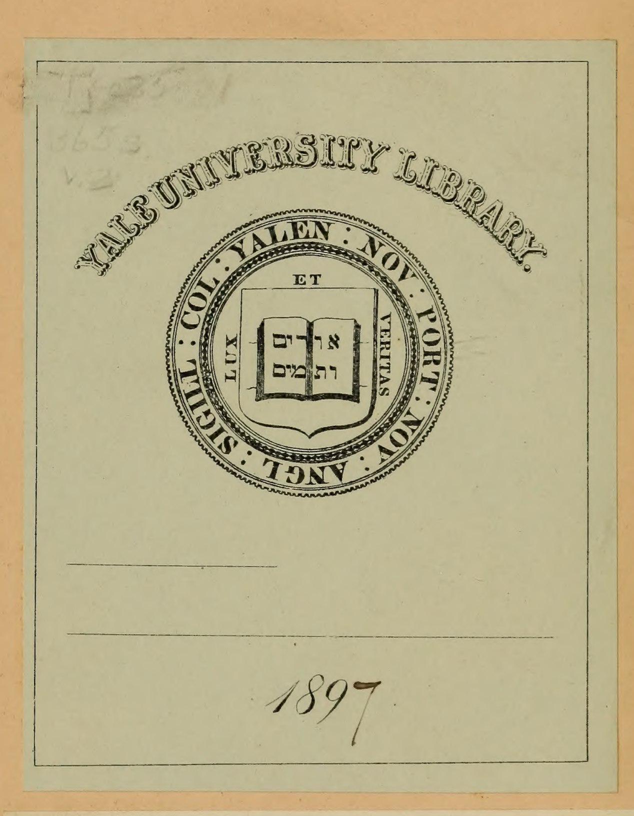
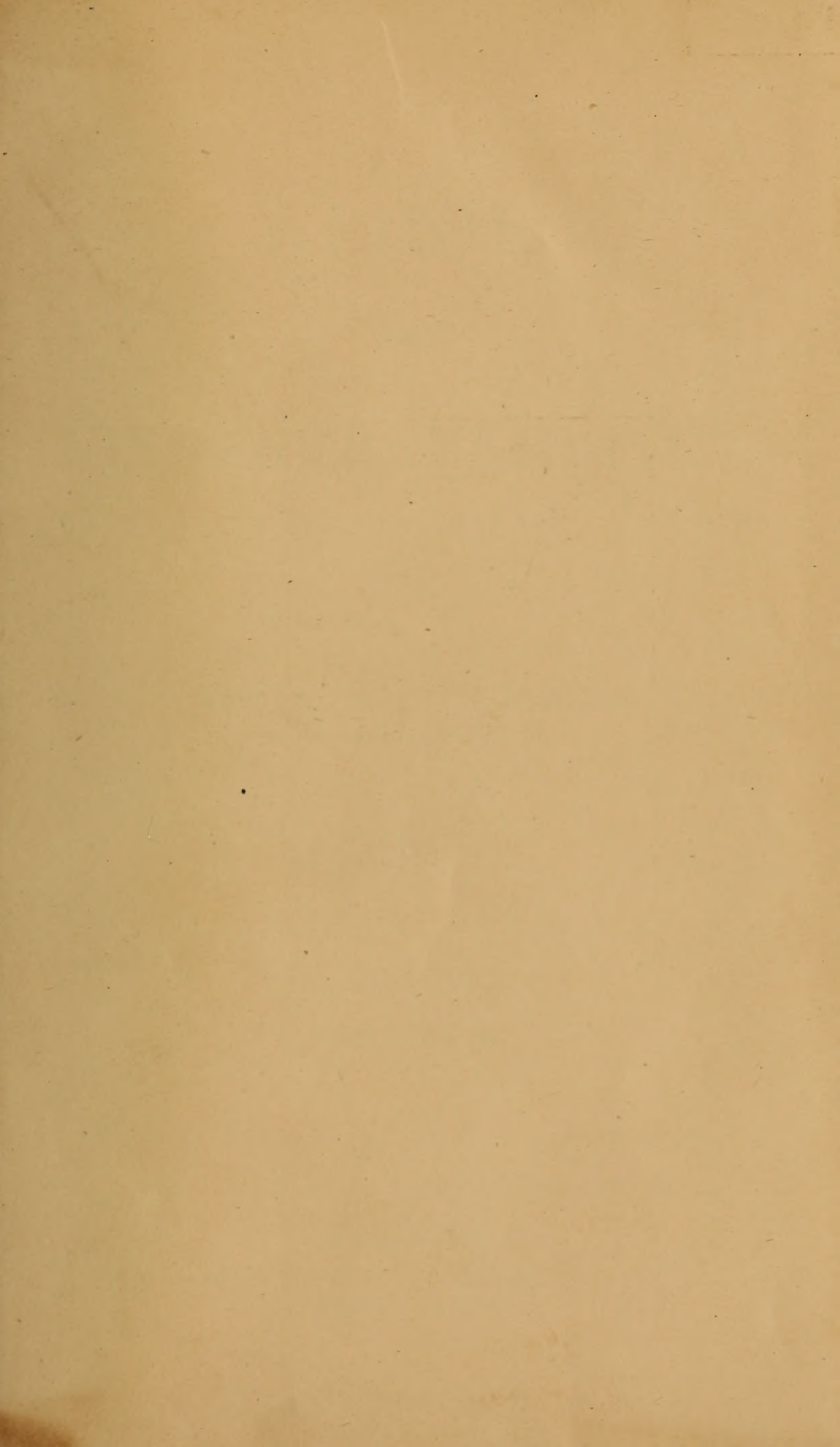



YALE UNIVERSITY LIBRARY
SIGILL : COL : YALEN : NOV : PORT : NOV : ANGL
ET
LUX
VERITAS
אורים
ותמים
1897





KLINIK

DER

KINDERKRANKHEITEN.

VON

DR. A. STEFFEN,
DIRIGIRENDEM ARZT AM KINDERSPITAL ZU STETTIN.

ZWEITER BAND.

ERSTE LIEFERUNG.

BERLIN, 1869.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Krankheiten der Lunge und Pleura.

Dritte Lieferung.

Krankheiten der Lunge und Pleura.

Dritte Lieferung.

I. Lungenblutungen.

Pathogenese und Aetiologie.

Lungenblutungen sind im kindlichen Alter kaum seltner als bei Erwachsenen; nur werden sie klinisch nicht häufig beobachtet, sondern meist erst durch die Section nachgewiesen.

Aus dem Begriff der Lungenblutungen sind vorerst die Blutungen, welche auf den Wänden der Bronchialverzweigungen enststehen, auszuschliessen; es wird von diesen später die Rede sein.

Lungenblutungen, d. h. Blutungen aus, dem Lungengewebe angehörigen, Gefässen, können auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Man unterscheidet am zweckmässigsten zwei Gruppen von Blutungen:

1) solche, welche durch einen pathologischen Process des Lungengewebes bedingt werden;

2) solche, deren Ursprung im Gefässsystem zu suchen ist.

Zu den Krankheitsprocessen des Lungengewebes, welche Blutung veranlassen können, gehört zunächst die chronische Miliartuberkulose. Barthez und Rilliet[1]), Hauner[2]), haben dergleichen Fälle beobachtet. Der letztere berichtet über drei Fälle, von denen der erste neben der Tuberkulose an Morbus maculosus Werlhofii litt; bei dem zweiten liess sich bereits eine grosse Excavation nachweisen, aus welcher Eiter und Blut in reichlicher Menge entleert wurde. Vogel[3]) hat Lungenblutung bei Sectionen von tuberkulösen Kindern nicht selten gefunden, Hämoptoë dagegen nur einmal bei einem phthisischen Mädchen von 10 Jahren beobachtet. Bednar, F. Weber, Hervieux haben Tuberkulose als Ursache der Lungenblutung bei Neugebornen und Säuglingen nie gesehen.

Circumskripte subpleurale Blutungen habe ich nicht selten in den Leichen tuberkulöser Kinder gefunden. Einen seltenen Fall von Lungenblutung bei einem Mädchen von 1 Jahr 8 Monaten mit lethaler Hämoptoë

---

1) Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen. II. p. 354.
2) Jahrbuch für Kinderkrankheiten, V. p. 136.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 234.

habe ich beobachtet und ausführlich in diesem Werk Band I unter der Krankengeschichte No. 24 p. 423 beschrieben. Es war die klinische Diagnose auf Lungentuberkulose gestellt worden. Ohne Vorboten erfolgte eine so profuse Lungenblutung, dass das Blut aus Mund und Nase stürzte; wenige Augenblicke nach dem Beginn der Blutung trat der Tod ein. Die Sektion ergab Tuberkulose der Bronchialdrüsen und der Lungen; in den letzteren war der Process in seinen verschiedenen Stadien bis zur Bildung von Excavationen vertreten. Die Luftwege beider Lungen waren mit Blut gefüllt; ein perforirtes Gefäss liess sich nicht nachweisen.

Derartige Blutungen werden nicht allein bei Miliartuberkulose beobachtet; sie kommen auch bei Pneumonieen vor, deren Produkt in Verkäsung übergeht. In Bezug hierauf erinnere ich an den im ersten Band dieses Werkes p. 242 von mir citirten Fall (Kind von $1^1/_2$ Jahren), in welchem die Lungenblutung ebenfalls mit so hochgradiger Hämoptoë auftrat, dass nach wenigen Augenblicken der Tod erfolgte.

Hennig[1]) erzählt von einem tuberkulösen Mädchen von 2 Jahren, deren beide Lungenspitzen infiltrirt waren. Dieselbe warf mehrmals Blut aus und starb in einem Anfall von Hämoptoë.

Im Gegensatz zu diesen Fällen, in welchen der käsige Zerfall des Lungengewebes zur Perforation von Gefässen führt, stehen diejenigen pathologischen Processe, welche mittelbar zu Blutungen Anlass geben. Hierher gehören namentlich die Pneumonieen und das Emphysom, entweder als Folgezustand der ersteren oder als selbstständiger Vorgang. Hat durch diese Processe, wenn dieselben grössere Gebiete der Lungen eingenommen haben, die Blutcirculation eine beträchtliche Behinderung erfahren, so kann es zu einer so hochgradigen collateralen Fluxion zu den noch normal beschaffenen Lungenpartieen kommen, dass in Folge der Ueberfüllung Berstung von Capillaren und Bluterguss in das Gewebe und die Alveolen eintritt. Einige Fälle, welche im Kinderhospital zu Stettin beobachtet wurden, werden dies Verhältniss veranschaulichen.

No. 1.

Emma Luck, 3 Monate alt, wurde am 23. April 1866 wegen Scabies und Eczema capitis aufgenommen.

Zartes, mageres Kind, Kopfumfang $14^1/_2$ Zoll; Brustumfang $13^3/_4$, rechts $6^3/_4$, links 7 Zoll. Körperlänge 20 Zoll. Neben der Hautkrankheit macht sich ein mässiger Catarrh der Athmungsorgane bemerklich. Die Scabies wurde durch Einreibungen mit Sapo virid. beseitigt, gegen das Eczema capitis Ung. praecip. alb. angewandt.

---

1) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes.

Am 19. Mai tritt unter hochgradiger Cyanose des Gesichts, stöhnender Respiration, Einsinken der Fontanelle plötzlich Verfall der Kräfte ein. Appetit, Verdauung bleibt normal. Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt den Perkussionsschall im Ganzen gedämpfter als normal, namentlich hinten und unten. Ebenso sind die hier und da hörbaren feinblasigen Rasselgeräusche an diesen Stellen am stärksten ausgeprägt.

Es wird neben kräftiger Diät, Wein, Malzbädern, ein infus. flor. Arnic. c. liq. ammon. anis. verordnet.

Am 24. finde ich notirt, dass mehrmals grüner, breiiger Stuhlgang von saurer Reaktion stattgefunden habe.

Unter zunehmendem Collapsus, aber ohne sonstige Vorboten als die Beschleunigung des Pulses und der Respiration, erfolgt der Tod am 27. Mai Morgens 8 Uhr.

Die in Bezug auf das Fieber angestellten Messungen ergaben:

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 24. April:	100	—	36,3	—	48	—
„ 16. Mai:	98	—	36,5	—	38	—
„ 17. „	—	124	—	37,8	—	38
„ 19. „	—	122	—	38,5	—	60
„ 20. „	106	114	36,5	37,5	46	54
„ 21. „	100	108	36	36,5	48	56
„ 22. „	94	—	35,5	—	54	—
„ 23. „	90	120	36,2	37,8	48	42
„ 24. „	95	100	35,8	36,6	32	50
„ 25. „	100	98	36,3	36,2	42	40
„ 26. „	100	116	36	36,8	44	45
„ 27. „	136	—	38	—	98	—

Die eine Stunde nach dem Tode angestellte Messung ergab eine Temperatur von nur 31 Grad.

Section am 28. Mai, Nachmittags 4½ Uhr.

Sehr magerer Körper, keine Todtenstarre, zahlreiche Todtenflecken auf dem Rücken. Am Hinterkopf mehrere flache Geschwüre von Sechsergrösse als Folge der dauernden Rückenlage. Die Umgegend des Afters im Umfange von einem Thaler von der Oberhaut entblösst. Sehr spärliches Fettpolster, blasse Muskulatur.

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Die linke Lunge stellenweise mit dünnen Fäden mit der Brustwand verwachsen. Das Herz fast vollständig von den Lungen gedeckt.

Schleimhaut des Schlundes und der Speiseröhre blass, nicht gewulstet; Schleimhaut des Kehlkopfs, der Luftröhre und deren Aeste ebenso beschaffen. Die grösseren Aeste mit schleimiger Flüssigkeit gefüllt.

Thymusdrüse klein. Bronchialdrüsen zum Theil frisch geschwellt und zwar mit beträchtlichem Umfange, zum Theil schon in Verkäsung übergegangen, letztere theilweise bereits mit centralem Zerfall der käsigen Heerde.

Rechte Lunge: Die ganze Oberfläche, namentlich am oberen Lappen, aber auch an der Basis mit einer Menge von gelben etwas erhabenen Knötchen bedeckt. Der obere Lappen, an seiner vorderen Fläche emphysematös, ist überall

mit zahlreichen kleinen, zum Theil in Verkäsung und Vereiterung übergegangenen Knötchen durchsäet. Der mittlere Lappen von gleicher Beschaffenheit, an seinem vorderen Rande eine erbsengrosse Caverne neben einer grösseren verkästen Stelle. Der untere Lappen an den Rändern weisslichgelb in Folge von marginalem Emphysem, der übrige Theil der Oberfläche blauschwarz. Der Lappen zeigt im Ganzen ein hartes und festes Gefüge, ähnlich einer lobären Hepatisation. Auf dem Durchschnitt gewahrt man ebenso wie an der Oberfläche grosse, zum Theil die ganze Schnittfläche einnehmende Inseln von festem, schwarzrothem Gewebe, mit zahlreichen, zum Theil verkästen Knötchen durchsprengt. Die Hinterfläche dieses Lappens befindet sich im Zustande circumskripter Pneumonie, während die vordere Partie von Apoplexie heimgesucht ist.

Linke Lunge: Unter der Pleura ebenso wie rechts, doch mehr am oberen Lappen, eine Menge gelblicher hervorragender Knötchen, die Spitze emphysematös. Die übrige Partie des oberen und der ganze untere Lappen von festem, starrem Gefüge, theils durch heerdweise Entzündung, theils durch Bluterguss. Der letztere nimmt mehr den oberen, die Entzündung mehr den unteren Lappen ein. Die ganze linke Lunge ist ebenso wie die rechte mit kleinen Knötchen, die zum Theil in Verkäsung übergegangen sind, durchsprengt. In der Gegend der rechten Lungenwurzel beträchtliches subpleurales Emphysem. Beide Pleurahölen frei.

Herzbeutel, Herz, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber blass, zum Theil gelblich an der Oberfläche. Sie ist $7^3/_4$ Zoll lang, rechts 3, links $3^1/_4$ Zoll breit, höchste Höhe 1 Zoll. Zahlreiche inselförmige Verfettungen, welche sich von der Oberfläche mehrere Linien tief hineinstrecken. Die Leber ist auf dem Durchschnitt blass und von fettigem Glanz. Die Gallenblase mit gelblicher Galle ganz gefüllt, enthält ausserdem eine ziemliche Menge schwarzgrünen Sandes. Die Ausführungsgänge normal.

Die Milz $2^3/_4$ Zoll lang, $1^1/_4$ breit, $^3/_4$ Zoll dick. An der Oberfläche mit zahlreichen Knötchen von Stecknadelknopfgrösse besetzt. An der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt blass, stark entwickelte Malpighische Körperchen.

Nieren von mittlerer Grösse, blutarm.

Magen, Gedärme, Bauchfell, Pankreas, Nebennieren, Retroperitonäal- und Mesenterialdrüsen normal.

Harnblase strotzend mit hellem Urin gefüllt.

Die chemische Untersuchung von Leber und Milz gab keine amyloide Entartung.

Die mikroskopische Untersuchung frischer Schnitte aus den apoplektischen Lungenpartieen ergab: Unmassen von rothen Blutkörperchen im Lungenparenchym verstreut; dieselben erfüllen auch zum Theil die Alveolen, doch sind diese häufiger mit hellen Zellen gefüllt. Dort wo die Blutkörperchen in geringerer Menge angehäuft waren, erschien die Farbe dieser Gruppen rosa, bei stärkerer Anhäufung dunkelroth. Hie und da vereinzelte pigmentirte Stellen, meist von geringer Ausdehnung.

Von den Schnittflächen lässt sich dunkelfarbiges Blut in reichlicher Menge abstreifen. Die Schnittflächen etwas gekörnt. Das Gewebe nach

dem Durchschnitt der Lappen so weich (entgegen der Derbheit bei unversehrten Lappen), dass sich nur mit grosser Schwierigkeit ein feiner Schnitt machen lässt. Die mikroskopische Untersuchung der Tuberkelmassen ergiebt weiter nichts als amorphen Detritus und eine Unmasse kleiner Zellchen.

Nach der physikalischen Untersuchung der Brust am 19. Mai musste die Diagnose auf heerdweise pneumonische Verdichtung gestellt werden. Die in beiden Lungen verbreitete chronische Miliartuberkulose (an verschiedenen Stellen war bereits das Stadium der Verkäsung und sogar des centralen Zerfalles eingetreten) konnte mit Sicherheit nicht constatirt werden, wenngleich der Verdacht darauf bei der verbreiteten Dämpfung des Perkussionsschalles und den wechselnden Rasselgeräuschen nicht von der Hand zu weisen war. Für die Pneumonie sprach die schnelle Entwickelung hochgradiger Dämpfung über einzelnen Partieen. Dass dabei der Puls nicht beträchtlich beschleunigt, die Respirationsfrequenz aber dauernd gesteigert war, dagegen die Temperatur nur an einem Abend die Norm mit 38,5 überschritten hatte und sonst durchschnittlich auf 36—37 stehen geblieben war, kann nicht befremden, wenn man daran denkt, dass circumskripte Pneumonieen in elenden entkräfteten Kindern ohne jegliche Fiebererscheinungen verlaufen können. Die Entwickelung der Lungenapoplexie, welche von der Behinderung der Blutcirculation durch die Lungen durch die verbreitete Miliartuberkulose, die heerdweise Pneumonie und das Emphysem abhängig war, konnte nicht diagnosticirt, also auch die Zeit des Eintritts nicht bestimmt werden. Die Apoplexie nimmt theils grössere Strecken, theils kleinere Heerde ein und tritt nur als ein Erguss in die Alveolen und das Gewebe der Lunge, ohne die Struktur des letzteren zu verändern, auf. Es ist mir wahrscheinlich, dass die Apoplexie sich acht Tage vor dem Tode am 19. Mai durch den plötzlichen Collapsus, die hochgradige Cyanose und erschwerte Respiration angekündigt hat, während die pneumonischen Heerde schon länger ohne hervorragende funktionelle Erscheinungen bestanden haben können. Als causa mortis erscheint hier einerseits die beträchtliche Behinderung der Respiration und Blutcirculation durch die verbreitete miliare Tuberkulose, Pneumonie und Emphysem, andererseits der Vorgang der Lungenblutung, durch welchen die eben genannten Ursachen noch beträchtliche Steigerung erfuhren. Interessant ist endlich, dass die miliare Tuberkulose nur auf die Lungen und die Bronchialdrüsen beschränkt geblieben war.

No. 2.

Emma Hoche, 13 Monate alt, am 24. Dezember 1863 aufgenommen, ziemlich gut genährtes Kind.

Kopfumfang $17^3/_4$ Zoll. Brustumfang 16,2 Zoll, rechts und links 8,1 Zoll. Körperlänge 26 Zoll. Sehr grosse Fontanelle. Weder Hirnblasen noch Carotidengeräusch.

Das Kind soll seit mehreren Tagen krank sein; der Beginn der Krankheit kann nicht mit Bestimmtheit angegeben werden. Andauernder tiefer Sopor, mässig dilatirte, gegen Lichtreiz nicht reagirende Pupillen. Häufig und heftig auftretende eklamptische Anfälle. Am 26. December, Abends 8 Uhr, erfolgt der Tod in einem heftigen Anfall.

Fiebermessungen existiren leider so gut wie gar nicht. Bloss am 26. finde ich notirt: Puls 140—150, Temperatur 38,4—39,6.

Sektion am 28. December, Vormittags 11 Uhr.

Kopfhöle: Die dura mater adhärirt dem Schädeldach sehr fest. Zwischen Arachnoidea und Pia mater ein gelbes, eitriges Exsudat, welches das Gehirn fast überall, auch an der Basis, bedeckt. An den spärlichen, freien Stellen starke Injektion der Häute, tief rosenrothe Färbung derselben. Die Hirnmasse ist mässig ödematös, leicht zerreisslich. Ansammlung einer mässigen Menge eitrigen Exsudats in den Ventrikeln; die Plexus chorioidei mit eitrigen Flocken bedeckt.

Brusthöle: Rhachitische Verdickung der Rippen-Epiphysen. Marginales Emphysem der Lungen, stellenweise atelektatisch verdichtete Stellen. Hie und da in Gruppen graue subpleurale miliare Tuberkel; im rechten unteren Lappen einige grössere käsige Knoten.

In der Mitte der Basis des rechten unteren Lappens, nur durch wenige Linien gesunden Gewebes von der Pleura getrennt, eine erweichte Stelle von 9 Linien Durchmesser. Diese Stelle war von bräunlichrother Farbe und so weicher Consistenz, dass man die Masse leicht mit dem Finger zerdrücken konnte. Dieser umschriebene apoplektische Heerd musste bereits einige Zeit bestanden haben. Das den Heerd begrenzende Lungengewebe liess keine pathologische Veränderung erkennen.

Die Bronchialdrüsen zum Theil frisch geschwellt, zum Theil bereits käsig entartet.

Bauchhöle: An den Organen derselben war keine pathologische Veränderung nachzuweisen.

Dieser Fall unterscheidet sich von dem vorhergehenden zunächst durch die Complikation mit einfacher, aber sehr ausgebreiteter Meningitis. Ferner dadurch, dass die Lungenapoplexie nur einen beschränkten Raum einnahm, aber eine Zerstörung der Textur des befallenen Gewebes veranlasst hatte. Da sich hier kaum andere Ursachen für diesen circumskripten apoplektischen Heerd auffinden lassen, so muss der Grund dafür theils in dem Emphysem und der Atelektase, theils in der Nachgiebigkeit des rhachitischen Brustkorbes bei der Respiration, wodurch diese, sowie die Blutcirculation eine wesentliche Behinderung erfährt, gesucht werden. Die Klein-

heit und Lage des apoplektischen Heerdes entzog ihn der Diagnose. Auch liess die vorgeschrittene Meningitis in den beiden letzten Lebenstagen keine exakte physikalische Untersuchung der Brust zu.

Auffällig ist in diesem Fall die beträchtliche Ausbreitung der Meningitis, welche sich hier auch auf die Ventrikel erstreckt hatte.

No. 3.

Paul Riehlich, 2 Monate alt, am 7. März 1865 mit Syphilis hereditaria aufgenommen. Elendes, sehr abgemagertes Kind. Roseola, Rhagaden an den Mundwinkeln, flache Condylome in der Umgegend des Anus. Subkutane Eiterknoten an verschiedenen Körperstellen.

Die Behandlung bestand anfangs in dem inneren Gebrauch von Calomel und Sublimatbädern. Später (am 14. März) wurde syr. ferr. jodat. verordnet.

Die physikalische Untersuchung war schwierig und ergab ausser verbreiteten Rasselgeräuschen nichts Bemerkenswerthes. Der Marasmus machte schnelle Fortschritte und der Tod erfolgte im Zustande äusserster Erschöpfung am 27. März 1865, Nachmittags 2 Uhr.

Sektion am 29. März, Vormittags 11 Uhr.

Aeusserste Macies. Auf dem Rücken spärliche Todtenflecke. Keine Leichenstarre. Körperoberfläche mit grösseren und kleineren Krusten bedeckt, welche namentlich im Gesicht und auf dem Kopf gedrängter stehen. Vereinzelte Eiterknoten im subkutanen Zellgewebe an verschiedenen Körperstellen, namentlich mehrere derartige um das rechte Ellbogengelenk gruppirt.

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Sämmtliche Organe anämisch. Thymus mittelgross, blass, sonst normal. In den Pleurasäcken nichts bemerkenswerthes. Die serösen Flächen des Herzbeutels fast trocken; in demselben kein Tropfen Flüssigkeit.

Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus, des Kehlkopfs und der unteren Luftwege blass, nicht geschwellt. Das Lumen der Luftwege von den feinsten Verzweigungen ab bis in den Kehlkopf hinein mit schleimig-eitrigen Massen erfüllt.

Beide Lungen, mit Ausnahme eines $1-1^1/_2$ Zoll breiten senkrechten Streifens an der Hinterfläche beiderseits im Zustande hochgradigen vesikulären Emphysems; das Herz von den Lungenrändern fast vollkommen bedeckt. Die Streifen an der Hinterfläche beider Lungen zeigen deutlich den Process der circumskripten Pneumonie, auf dem Wege der Bronchiolitis entstanden. An diesen Stellen sieht man von oben bis unten die Eindrücke der entsprechenden Rippen. Die den Zwischenrippenräumen entsprechenden Hügel markiren sich durch ihre schwarzrothe Färbung von den gelblich gefärbten Furchen. Die schwarzrothe Farbe ist durch subpleurale Apoplexieen bedingt, welche sich 2 bis 3 Linien tief in das Lungengewebe erstrecken. Die Rippeneindrücke hören beiderseits mit dem Beginn des Emphysems auf. Die Consistenz dieser senkrechten Streifen ist fest und derb. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym derselben grau bis gelblich; dazwischen sieht man zahlreiche klaffende Bronchioli, aus deren Durchschnitt sich schleimig-eitrige Masse ausdrücken lässt.

Das Herz, die Klappen normal, die fötalen Wege geschlossen.

Bauchhöle: Leber $4^1/_2$ Zoll lang, rechts $2^3/_4$, links $2^1/_4$ Zoll breit; höchste Höhe $1^1/_2$ Zoll. Besonders scharfer vorderer Rand. Die Oberfläche braunroth, mit zahlreichen gelben inselförmigen Verfettungen durchsprengt, welche sich mehrere Linien tief in das Parenchym verfolgen lassen und überall durch den Ueberzug durchscheinen. Auch in der Tiefe des ziemlich derben Parenchyms verfettete Inseln. Die Gallenblase strotzend mit grüner Galle gefüllt; die Ausführungsgänge normal.

Milz fötal gelappt, derbes Gefüge, Schnittflächen dunkelrothbraun. Länge $2^1/_2$, Breite $1^1/_2$ Zoll.

Nieren von normaler Grösse, Ueberzug leicht abziehbar; sehr blass und anämisch.

Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal. Am Magen nichts bemerkenswerthes.

Schleimhaut der Dünndärme geschwellt, hie und da streifenförmig injicirt. Dickdarmschleimhaut normal.

Die physikalische Untersuchung des Kindes, welches sich nicht in meiner speciellen Behandlung befand, habe ich nur einmal und zwar bald nach der Aufnahme vorgenommen. Ueber den klinischen Verlauf fehlen leider die Angaben, ebenso über den Gang des Fiebers. Die hereditäre Syphilis markirte sich nur durch die Erkrankung der Haut; syphilitische Processe in inneren Organen konnten nicht nachgewiesen werden. Die primäre Erkrankung der Athmungsorgane war die Bronchitis; auf Grundlage dieser entwickelte sich die streifenförmige Pneumonie und beide Processe lieferten wiederum die Bedingungen zur Ausbildung des hochgradigen vesikulären Emphysems. Durch dieses letztere gewannen beide Lungen einen solchen Umfang, dass nicht allein das Herz von den Lungenrändern bedeckt war, sondern sich auch die Beengung des Thoraxraumes in noch höherem Maasse durch die Eindrücke der Rippen in die hinteren verdichteten Lungenpartieen kund gab. Das elastische emphysematöse Gewebe hatte keine Rippeneindrücke zu Stande kommen lassen; zur Entstehung derselben war die derbe, mehr starre Beschaffenheit der verdichteten Partieen nothwendig. Durch diese Verhältnisse waren sowohl die Respirationsbewegungen als auch die Blutcirculation in den Lungen wesentlich beeinträchtigt. Es waren damit die wesentlichen Bedingungen dazu gegeben, dass in den pneumonisch verdichteten Streifen dort, wo dieselben in die Intercostalräume hineingedrängt, also in noch höherem Grade als anderswo der freien Respiration und Blutcirculation entzogen waren, Apoplexieen auftreten konnten, welche den gegebenen Bedingungen gemäss in der Form horizontaler Streifen erschienen. Da der Process der Pneumonie sich bereits in einem vorgerückten Stadium befand, so zeigte das befallene Gewebe sowohl auf dem Durchschnitt als auch an der Oberfläche zwischen den schwarzrothen apoplektischen Streifen eine graugelbe Farbe. Die Apo-

plexieen waren hier ohne Störung der Textur des Gewebes zu Stande gekommen.

Die inselförmigen Verfettungen der Leber sind im kindlichen Alter ein so häufiger Befund, dass sie weder in Bezug auf die Syphilis, noch auf die Krankheit der Athmungsorgane wesentlich in Betracht fallen. Die Messung der Leber sowie die anatomische Beschaffenheit derselben beweist, dass eine Stauungshyperämie nicht vorhanden war.

No. 4.

Carl Hauptmann, 2 Jahre alt, am 31. Oktober 1864 mit Rhachitis aufgenommen. Schwellung der Knorpelenden der Rippen und der Epiphysen der Vorderarm- und Unterschenkelknochen.

Sehr zartes Kind. Blaue Augen, hellblonde Haare, 9 Zähne.

Kopfumfang 18 Zoll, Brustumfang $17^1/_2$, rechts und links $8^3/_4$ Zoll, Körperlänge 27 Zoll. Grosse Fontanelle mit eindrückbaren Rändern. Deutliches Hirnblasen.

Breiige gelbliche Stuhlgänge von saurer Reaktion.

Die Messungen ergaben:

	Respiration.	Puls.	Temperatur.
Am 1. November:	24	90—92	38
„ 2. „	24	94	37,9

Die Behandlung bestand in Seesalzbädern, dem inneren Gebrauch von Ol. jec. asell. c. aq. calc. und zweckmässiger Diät.

Am 11. Januar 1865 hat sich ein verbreiteter Bronchialkatarrh entwickelt, der mit Inhalationen von Natr. muriat. behandelt wird.

Am 18. Januar trat Fieber auf und unter Steigerung desselben kamen am 19. Morbilli zum Ausbruch.

Am 24. Januar Abends plötzlicher Nachlass des Fiebers.

Am 26. Morgens verbreitete Bronchitis. Am 27. Morgens croupöse Pneumonie der Hinterfläche beider Lungen.

Die Behandlung der Pneumonie bestand in kalten Umschlägen über die Brust, alle 10 Minuten erneuert, 3—4 Stunden fortgesetzt und nach einer Pause von 1—2 Stunden immer wiederholt. Ausserdem wurde ein infus. hb. digital. et rad. Ipecac. gereicht.

Bereits am 28. Morgens Eintritt der Krisis, wesentlicher Nachlass des Fiebers. Die physikalischen Zeichen der vollständigen Lösung des Infiltrats sind erst am 30. nachzuweisen.

Am 31. wird zur Unterstützung der Kräfte tinct. ferri pomat. verordnet.

In den nächsten Wochen schien das Kind sich leidlich zu erholen, auch nahm der Körper an Fülle zu.

Am 18. Februar trat plötzlich mehrmaliges Erbrechen von schleimigen gelblichen Massen auf. Die physikalische Untersuchung des Körpers gewährt keine Anhaltspunkte für die Diagnose. Dauerndes Wehklagen. Schwache peripneumonische Furche. Weissgelblicher Stuhlgang von saurer Reaktion.

Am 19. schnell zunehmender Collapsus bei klarem Bewusstsein. Senfbad mit kalten Uebergiessungen. Am Nachmittag schnell sich steigernde Cyanose. Tod am Abend um 6 Uhr ohne weitere Vorboten.

Der Gang des Fiebers gestaltete sich seit der Entwickelung der Morbilli folgendermassen:

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 18. Januar:	20	20	114	114	38	38,5
„ 19. „	20	24	112	120	39	40,5
„ 20. „	24	28	120	130	40	40,2
„ 21. „	20	20	120	120	40	40
„ 22. „	20	30	120	138	39	40
„ 23. „	28	30	130	130	39,5	39,5
„ 24. „	22	42	128	116	39,5	38
„ 25. „	42	40	106	112	38	38
„ 26. „	30	50	120	116	40	39,5
„ 27. „	30	40	122	112	40	39
„ 28. „	46	30	108	108	37	37,5
„ 29. „	30	26	114	84	38	26
„ 30. „	24	—	108	—	37	—
„ 18. Februar:	—	60	—	124	—	39,5
„ 19. „	48	—	112	—	39	—

Ueberblickt man diese Tabelle, so ergiebt sich, dass mit der Entwicklung der Eruption der Masern das Fieber sich schrittweise steigert, mit der Vollendung des Ausbruchs die höchste Höhe erreicht, am 5. Krankheitstage (23.) allmälig nachlässt, und dass am Abend des 24. eine entschiedene Abnahme der Frequenz des Pulses und der Temperatur erfolgt, während eine Steigerung der Athmungsfrequenz die betreffenden Organe verdächtig erscheinen lässt. Mit dem Eintritt der Bronchitis am 26. schnelle Zunahme des Fiebers, welches bei der Entwickelung der Pneumonie auf gleicher Höhe bleibt, und bereits am folgenden Tage (28.) durch plötzliches Sinken der Temperatur und der Frequenz des Pulses den Eintritt der Krisis andeutet, während die Zahl der Athemzüge noch in gleicher Weise wie in den vorhergehenden Tagen gesteigert bleibt. Es fällt auf, dass am 26. und 27. die Exacerbation, soweit dieselbe Puls und Temperatur betrifft, auf den Morgen fällt, während die Frequenz der Respiration am Abend eine Steigerung erfährt; mit dem Eintritt der Krisis gleicht sich dies Verhältniss wieder aus. In den beiden Tagen, welche dem kritischen folgen, erlischt das Fieber vollständig. Die beiden letzten Lebenstage zeichnen sich weniger durch lebhafte Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz als durch beträchtliche Beschleunigung der Respiration aus.

Sektion am 21. Februar, Vormittags 11½ Uhr.

Körper nicht abgemagert. Weder Leichenstarre noch Todtenflecken.

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Mittelgrosse Thymus. Bronchialdrüsen theilweise frisch geschwellt. Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der grösseren Bronchialverzweigungen geschwellt und lebhaft geröthet. Der Kehlkopf mit schleimig eitrigem

Sekret gefüllt, welches in den unteren Luftwegen immer spärlicher wird. Beide Lungen an ihrer Hinterfläche durch fadenförmige Adhäsionen mit der Brustwand verklebt.

Linke Lunge: Beide Lappen fest an einander gelöthet. An der Hinterfläche zahlreiche subpleurale Ekchymosen, welche sich zum Theil einige Linien tief in das Parenchym erstrecken. Verstreutes inselförmiges Emphysem. Die hintere Partie des unteren Lappens von noch etwas festerer Consistenz als normal, übrigens die Pneumonie gelöst.

Rechte Lunge: An der Hinterfläche ebenfalls zahlreich punkt- und stecknadelknopfgrosse subpleurale, mehr oder weniger in das Lungengewebe eindringende Apoplexieen. Verstreutes inselförmiges Emphysem. Das übrige Parenchym normal.

Herz und Herzbeutel normal, mit Ausnahme einer mässigen Hypertrophie des linken Ventrikels. Die bedeutendste Dicke der Aussenwand beträgt 1,2 Centimeter.

Bauchhöle: Leber 2 Zoll lang, rechter Lappen $3^3/_4$, linker 3 Zoll breit, höchste Höhe $1^3/_4$ Zoll. Gleichmässig graurothe Fettleber, auf dem Durchschnitt die Acini gut zu unterscheiden. Mehrere unter dem Ueberzuge sichtbare und 2—3 Linien in das Parenchym reichende gelbe, inselförmige Verfettungen von circa 1 Zoll Länge und $^1/_2$ Zoll Breite. In der Peripherie des rechten Lappens eine verkäste Masse von Erbsengrösse, welche deutlich von einem klaffenden Kanal durchsetzt war. (Gallengang-Tuberculose.) Gallenblase mit dünner gelblicher Galle strotzend gefüllt; die Ausführungsgänge normal.

Milz 3 Zoll lang, 2 Zoll breit, braunroth, derbes Gefüge, sehr entwickelte Malpighische Körperchen.

Nieren von normaler Grösse, blass, anämisch.

Pharynx, Oesophagus normal. In dem dem Pylorus angrenzenden Drittheil des Magens die Schleimhaut beträchtlich geschwellt, zahlreiche Ekchymosen in derselben von Punkt- bis Stecknadelknopfgrösse. Der übrige Theil des Magens, die Gedärme vom Pylorus ab normal. Pankreas, Nebennieren von normaler Beschaffenheit. Frische, zum Theil beträchtliche Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Es unterscheidet sich dieser Fall von den anderen durch die zahlreichen Apoplexieen von sehr geringem Umfange, welche sich hinten in der Oberfläche beider Lungen vorfinden. Wann die Entwickelung derselben stattgefunden hat, lässt sich nicht nachweisen. Das Zustandekommen derselben ist mit grösster Wahrscheinlichkeit durch die ausgedehnte Bronchitis und das verbreitete inselförmige Emphysem bedingt. Das gleichzeitige Auftreten der Apoplexieen in der Magenschleimhaut lässt indess auch die Deutung zu, dass durch den Process der Rhachitis und der nachfolgenden Masern und Pneumonie eine so erhebliche Ernährungsstörung, welche auch die Wände der Capillargefässe ergriffen hat, veranlasst worden ist, dass in Folge davon sowohl in der Magenschleimhaut als auch in der Hinterfläche der Lungen, in welchen durch die Bronchitis und das Emphysem die Blutcirculation eine wesentliche Beeinträchtigung erfuhr, Zerreissung von

Capillargefässen und Bluterguss in das angrenzende Parenchym bewirkt worden ist.

Von Interesse ist der circumskripte käsige Process in der Leber. Derselbe ist von der Wandung des den käsigen Heerd durchsetzenden Gallenganges ausgegangen.

Die causa mortis liegt hier theils in der durch die genannten Krankheitsprocesse bedingten Schwäche und geringen Widerstandskraft des Körpers, theils in der durch das einen Tag vor dem Tode aufgetretene heftige Erbrechen veranlassten Erschöpfung der Kräfte. Der Sektionsbefund weist, da andere Ursachen nicht nachgewiesen werden können, auf die plötzlich entstandenen Apoplexieen in der Magenschleimhaut als den Grund des Erbrechens hin.

No. 5.

Emil Gerstmann, 1 Jahr 4 Monate alt, am 27. Mai 1865 mit Rhachitis aufgenommen.

Zartes elendes Kind mit ausgeprägten rhachitischen Symptomen.

Umfang des Kopfes $17\frac{1}{2}$ Zoll, Länge und Breite des Kopfes je $10\frac{1}{2}$ Zoll, über der Convexität gemessen. Brustumfang 16 Zoll, rechts $7\frac{1}{2}$, links $8\frac{1}{2}$; dieser bedeutende Unterschied rührt von beträchtlicher Verkrümmung der Wirbelsäule her.

Die Fiebermessungen ergaben:

am 28. Mai Abends Resp. 38, Puls 100, Temper. 38,2
„ 29. „ Morgens „ 48, „ 100, „ 37,7.

Verordnung: Ol. jec. asell. c. aq. calc. Tinct. ferri. Bäder mit Wittekinder Salz.

Am 22. Juli plötzlich lebhaftes Fieber, namentlich beträchtlich beschleunigte Respiration. Die physikalische Untersuchung giebt ausser mässiger Dämpfung beider Lungenspitzen, vorn und hinten, namentlich auf der rechten Seite, keine Anhaltspunkte. Infus. hb. digit. et rad. Ipecac.

Am 24.: In beiden Lungenspitzen gross- und kleinblasige, zum Theil consonirende Rasselgeräusche. Hinten unten spärliche Rasselgeräusche neben vesikulärem Athmen. Vorn unten rauhe Rasselgeräusche. Dauernd kalte Umschläge über die Brust.

Am 26.: Der sehr trocknen Haut wegen laue Bäder verordnet. Ziemlich starke peripneumonische Furche. Stuhlgang retardirt. Gleichgültiges Hinliegen, meist im Schlummer. Zugleich wird der Ausbruch von zahlreichen erbsen- und bohnengrossen Pemphigusblasen auf dem Rücken bemerkt. Gelber dünnflüssiger Inhalt, umgebende Oberhaut blass. In den beiden folgenden Tagen einzelne Nachschübe des Ausschlages und zugleich schnelles Wachsthum der bereits vorhandenen Blasen, so dass bei der vier Tage später gemachten Sektion die der Oberhaut beraubte Grundfläche mehrerer Blasen von der Grösse eines Achtgroschenstücks gefunden wurde. Unter Steigerung der vorhandenen Symptome und unter leichten ekklamptischen Erscheinungen erfolgte der Tod am 29. Juli, früh 1 Uhr.

Das die Pneumonie begleitende Fieber zeigte folgenden Verlauf:

	Respiration		Puls		Temperatur	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
den 22. Juli	50	50	118	118	41	40,5
„ 23. „	50	52	118	120	40	40
„ 24. „	50	52	120	122	40	40
„ 25. „	60	60	120	120	40	40
„ 26. „	52	52	118	118	39,5	40
„ 27. „	48	48	116	118	39	39,5
„ 28. „	50	—	120	—	40	—

Mit dem Ausbruch des Pemphigus am 26. erfährt das Fieber einen mässigen Nachlass und steigert sich erst wiederum am Morgen vor dem Tode.

In den letzten Tagen der Krankheit erhielt das Kind Wein und solut. Chinin sulphur.

Sektion am 30. Juli, Vormittags 11 Uhr.

Sehr abgemagerter Körper. Keine Leichenstarre, keine Todtenflecken. Am linken Mundwinkel und verstreut über den Rücken die runden Flächen von zahlreichen geplatzten Pemphigusblasen in der Grösse eines Sechsers bis eines Achtgroschenstücks. Die Epidermis ist an diesen Stellen entfernt; der Boden der Geschwüre ist meist grauschwarz (post mortem, im Leben dunkelroth) und lässt sich meistentheils leicht von der unterliegenden Muskulatur, welche etwas missfarbig aussieht, abheben (Leichenerscheinungen).

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Eine geringe Menge hellen Serums in beiden Pleurahölen. Thymus klein. Oesophagus von seinem Anfange stark geröthet, die Schleimhaut etwas geschwellt, weiter abwärts ist dieselbe blass.

Kehlkopf, Trachea, Bronchi normal, mit blasser Schleimhaut, eine geringe Menge dünnflüssigen Schleims enthaltend.

Bronchialdrüsen normal.

Die Pleura des rechten oberen Lungenlappens hinten und seitlich ziemlich fest mit der Costalpleura verwachsen; im Uebrigen die Pleurablätter rechts und links frei.

Gleichmässige Hepatisation des rechten oberen Lappens, circumskripte Pneumonie, die einzelnen Lobuli deutlich unterscheidbar, einzelne heller, grauroth, andere mehr braunroth gefärbt. In der Mitte der Lobuli die klaffenden Mündungen der ektatischen Bronchioli, aus denen schleimig eitrige Massen sich leicht ausdrücken lassen.

Der rechte mittlere Lappen, sowie der rechte untere, namentlich in seiner hinteren Partie im ersten Stadium der Pneumonie: weichere Consistenz des Parenchyms als im oberen Lappen, jedoch fester und dichter als normal und tiefer geröthet, ausserdem Bronchiolitis.

In der Hinterfläche des ganzen rechten, sowie des unteren Lappens der linken Lunge, subpleural gelegen und sich mehr oder weniger tief in das Parenchym erstreckend, zahlreiche Apoplexieen von geringem Umfange.

Der linke obere Lappen hinten und seitlich ebenso pneumonisch verdichtet als rechts; in seiner vorderen Partie dagegen ödematös. Der linke untere Lappen ebenso beschaffen wie der gleichnamige rechte: hinten circumskripte

Pneumonie (ohne Atelektase auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstanden) im Beginn, die vorderen Partieen ödematös.

Im Herzbeutel eine mässige Menge hellen Serums. Herzmuskulatur blass und schlaff; das Herz im Uebrigen normal, ebenso die grossen Gefässe.

Bauchhöle: Im Peritonäalsack mehrere Unzen serösen Transsudats.

Leber klein: Länge $6\frac{1}{2}$ Zoll, Breite des rechten Lappens $4\frac{1}{4}$, des linken $3\frac{1}{8}$, grösste Höhe 1 Zoll. Weiche Consistenz, dunkelbraune Farbe, hier und da inselförmige Verfettungen.

Milz: Länge $3\frac{1}{2}$ Zoll, Breite $1\frac{1}{2}$, Dicke $\frac{3}{4}$ Zoll. Braunrothe Farbe, festere Consistenz als normal.

Nieren von normaler Grösse und Beschaffenheit, blutarm.

Magen, Darmtraktus, Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen, Blase, Genitalien normal.

In diesem Falle wurde durch die verbreitete Pneumonie in beiden Lungen eine so beträchtliche collaterale Fluxion zu den noch normal beschaffenen Lungenpartieen veranlasst, dass theils Oedem derselben (vordere, namentlich obere Partieen), theils circumskripte Apoplexieen (an der Hinterfläche subpleural und in das Parenchym hinein) zu Stande kam. Der Grad der Behinderung der Blutcirculation wird zugleich dadurch charakterisirt, dass sich ein seröses Transsudat im Bauchfellsack entwickelte.

Interessant ist hier ausserdem das Auftreten von akutem Pemphigus. Mit der Entwickelung desselben erfährt das Fieber einen mässigen Nachlass, um sich erst am Morgen vor dem Tode wieder zu steigern. In Bezug auf den Pemphigus habe ich diese Krankengeschichte bereits im Verein mit ähnlichen Fällen früher veröffentlicht.[1])

No. 6.

Theodor Bonn, 7 Jahre alt, am 25. Mai 1867 im Kinderspital aufgenommen.

Kopfumfang 22 Zoll, Brustumfang 24, rechts und links 12 Zoll, Körperlänge 44 Zoll.

Bei der Aufnahme wird ziemlich bedeutende Hitze, mässiges Kopfweh, blasse, weisslich belegte Zunge, Stuhlverstopfung constatirt und kühle Bäder verordnet.

Genaueres ist über die ersten Tage des Aufenthalts im Spital, während welcher Zeit ich verreist war, nicht notirt.

Die Untersuchung am 31. Mai ergab:

Ziemlich mageres Kind. Vollständige topor, Strabismus divergens. Beide Pupillen dilatirt, die linke in höherem Grade als die rechte, beide ziemlich unbeweglich. Ein mässiger Grad von Parese des rechten Facialis, die rechte Lidspalte kann nicht geschlossen werden, der rechte Mundwinkel ziemlich unbeweglich. Häufiges Aufseufzen, Zähneknirschen, unwillkürliche pflückende Bewegungen mit den Händen. Rothe diffuse Flecke an den Vorderarmen.

Höhe des Zwerchfells vorn an der 6. Rippe.

---

1) Berliner Klinische Wochenschrift 1866 No. 29 ff.

Spitzenstoss des Herzens etwas auswärts von der linken Mammillarlinie. Die Pulsation des Herzens sieht und fühlt man deutlich im 4. und 5. Interkostalraum. Starke Herzaktion. Die Herzdämpfung beträgt $2^5/_8$ Zoll Höhe und an der Basis $3^1/_2$ Zoll Breite. Der erste Herzton ist etwas rauh, besonders an der Herzspitze.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt keine pathologischen Veränderungen, nur ist der Perkussionsschall links oben etwas kürzer wie rechts.

Die Leber überragt die Mittellinie um $^1/_2$ Zoll. Höhe der Leberdämpfung in der Mittellinie 2, in der rechten Mammillarlinie 4 Zoll.

Der Bauch nicht aufgetrieben, bei Druck nicht empfindlich. Die linke Inguinalgegend etwas gedämpfter als die rechte.

Die Perkussion der Milz ist sehr schwierig. Sie ergiebt $2^3/_3$ Zoll Höhe und 3 Zoll Breite.

Weisslich belegte Zunge, blasses Zahnfleisch.

Ein dünnflüssiger Stuhlgang.

Der Knabe zieht die Lage auf der linken Seite vor, der Kopf ist dauernd nach links geneigt. Bei Druck auf den linken Proc. mastoid. verzieht der Knabe das Gesicht mit schmerzlichem Ausdruck und schreit zugleich auf. Bei diesen Versuchen tritt die Parese des rechten Facialis sehr deutlich hervor. Druck auf den rechten Proc. mastoid. bleibt wirkungslos.

Das rechte Trommelfell ist getrübt, zeigt blassrothe Hammergefässe und undeutlichen Lichtkegel. Am vorderen Rande des Trommelfells eine blutroth injicirte Stelle. Das linke Trommelfell ebenfalls in der Hammergegend geröthet, schwacher Lichtkegel. Luftdouche ohne Erfolg.

Am 1. Juni: Vollständiges Coma. Seufzen, Zähneknirschen, gellendes Aufschreien. Puls langsam, zuweilen unregelmässig. Leib eingezogen, jedoch nicht brettartig. Auffällige Ausdehnung der Venae hypogastr. Genick etwas steif.

Am 3. Juni: Sensorium etwas freier; ebenso die Parese des rechten Facialis etwas geringer. Puls unregelmässig, wechselnde Frequenz. Milz nicht vergrössert. Mehrere dünnflüssige Stuhlgänge mit weisslichen Flocken.

Die Untersuchung der Augen mittelst des Augenspiegels ergiebt beträchtliche Ausdehnung der Venen.

Trommelfell beider Ohren getrübt, Lichtkegel sehr schwach angedeutet. Das linke Trommelfell hinter dem Hammergriff geröthet. Nach Ausspritzen des linken äusseren Gehörganges mässige Blutung.

Am 4. Juni: Das linke Trommelfell nach dem Ausspritzen deutlich sichtbar. Stark entwickelte Gefässe, kein Lichtkegel. Der hintere Theil des Trommelfells geröthet.

Das rechte Trommelfell getrübt, vorgewölbt. Hammergriff nicht deutlich sichtbar. Weder Stuhlgang, noch Urinentleerung. Blase stark ausgedehnt.

Am 5. Juni: Gestern Abend lebhafter hydrocephalischer Schrei. Heute der Puls sehr frequent und unregelmässig. Haut trocken, die aufgehobenen Falten bleiben stehen. Häufiges Zähneknirschen, Pupillen stark contrahirt. Die Paralyse des rechten Facialis unverändert. Ausfluss dünner röthlicher Masse aus dem rechten Ohr. Die Recti abdominis stark kontrahirt. Blase gefüllt, reicht bis in die Nähe des Nabels. Zwei dünnflüssige Stuhlgänge.

Am 6. Juni: Leib stark eingesunken. Die Milzdämpfung nicht ganz deutlich zu umgrenzen, scheint vergrössert. Die Abmagerung nimmt zu. Muskulatur

sehr erregbar; namentlich sieht man bei Perkussion auf den beiden Mm. pector. maj. lebhafte fibrilläre Zuckungen. In der linken Lungenspitze unbestimmtes Athmen. Das Herz, in Folge mangelhafter Entfaltung der Lungen, ziemlich entblösst von denselben. Die Parese des rechten Facialis dauert fort. Mittlere Weite der Pupillen, die auf keinen Lichtreiz mehr reagiren. Druck auf den linken Proc. mastoid. schmerzhaft, bringt Verzerrung der linken Gesichtshälfte hervor. Urin, in mässiger Menge entleert, enthält kein Eiweiss. Seit 3 Tagen wird Ung. tart. stib. mit sehr geringem örtlichen Erfolg in der Scheitelgegend eingerieben.

Am 7. Juni: Unruhige Nacht. Völliger Sopor, Strabism. divergens. Stridor dent., leichte Zuckungen der Extremitäten. Blutung aus dem Munde ohne nachweisbare Quelle. Erschwertes Schlucken. Leib eingefallen. Zweimal ziemlich fester Stuhlgang. Blase gefüllt und gespannt, wenig Urin gelassen. Aus dem rechten Meat. audit. ext. entleert sich röthliche Flüssigkeit.

Am 8. Juni Morgens $7^1/_2$ Uhr erfolgte der Tod ohne vorgängige Veränderung der Symptome.

Bei der Aufnahme waren Zweifel gewesen, ob man es mit einem Typhus oder einer Meningitis tuberculosa zu thun habe. Nach wenigen Tagen konnte der letztere Process mit Sicherheit diagnosticirt werden. Die Behandlung hatte neben der Anwendung des Ung. tart. stib. nur in dem Gebrauch kühler Bäder von 17–20° R. bestanden.

Die Fieberkurve und der Einfluss der kühlen Bäder auf dieselbe veranschaulicht sich durch folgende Tabelle:

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 26. Mai:	—	84	—	39,5	—	18
„ 27. „	56	46	39	39,6	24	26
„ 28. „	54	72	38,5	39,5	28	28
„ 29. „	80	—	40,2	—	40	—
nach dem Bade	76	—	37,5	—	28	—
Nachmittags	80	—	39,9	—	36	—
nach dem Bade	74	—	37	—	30	—
Abends	—	68	—	39,6	—	24
nach dem Bade	—	80	—	39,5	—	32
Am 30. Mai:	80	—	40	—	36	—
nach dem Bade	68	—	37	—	28	—
Vormittags	100	—	39,5	—	40	—
nach dem Bade	74	—	37,3	—	32	—
Nachmittags	—	108	—	39,5	—	44
nach dem Bade	—	78	—	39	—	32
Abends nach dem Bade	—	70	—	38	—	30
Am 31. Mai:	120	—	40	—	38	—
nach dem Bade	80	—	38	—	32	—
Vormittags	80	—	40	—	32	—
nach dem Bade	76	—	39	—	32	—
Nachmittags	—	116	—	39,7	—	32
nach dem Bade	—	100	—	39,2	—	28

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Abends 7 Uhr	—	100	—	39	—	32
nach dem Bade	—	92	—	38,5	—	32
Abends 10 Uhr	—	108	—	40,2	—	28
nach dem Bade	—	92	—	39	—	28
Am 1. Juni:	120	—	39	—	32	—
nach dem Bade	92	—	38,5	—	32	—
Mittags	140	—	39,5	—	32	—
nach dem Bade	88	—	38,6	—	32	—
Abends	—	92	—	38,3	—	28
nach dem Bade	—	88	—	38	—	28
Am 2. Juni:	124	—	39	—	32	—
nach dem Bade	100	—	38,3	—	32	—
Abends	—	108	—	39,4	—	32
nach dem Bade	—	100	—	38	—	32
Am 3. Juni:	140	—	39,2	—	32	—
nach dem Bade	92	—	38,5	—	28	—
Abends	—	124	—	38,5	—	32
nach dem Bade	—	104	—	37,8	—	32
Am 4. Juni:	144	—	39	—	32	—
nach dem Bade	112	—	38,3	—	28	—
Mittags	124	—	39	—	32	—
nach dem Bade	116	—	37,5	—	32	—
Abends	—	104	—	38,5	—	32
nach dem Bade	—	100	—	37,5	—	32
Am 5. Juni:	124	—	39	—	32	—
nach dem Bade	100	—	38,2	—	32	—
Vormittags	144	—	38,5	—	36	—
nach dem Bade	116	—	38,5	—	32	—
Nachmittags	—	120	—	38,1	—	32
nach dem Bade	—	108	—	37,8	—	36
Abends	—	120	—	38,5	—	36
nach dem Bade	—	120	—	38,2	—	32
Am 6. Juni:	156	—	39,2	—	40	—
nach dem Bade	128	—	37,5	—	32	—
Nachmittags	—	160	—	39,2	—	32
nach dem Bade	—	136	—	37,5	—	32
Abends	—	160	—	39,5	—	32
nach dem Bade	—	128	—	37,6	—	32
Am 7. Juni:	168	—	39,3	—	56	—
nach dem Bade	132	—	37,5	—	36	—
Vormittags	168	—	38,5	—	32	—
nach dem Bade	128	—	38,5	—	44	—
Nachmittags	—	160	—	39	—	36
nach dem Bade	—	136	—	38,5	—	32
Abends	—	160	—	39,2	—	32
nach dem Bade	—	136	—	38	—	36

Am Morgen des 8. Juni eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 36,5.

Sektion am 9. Juni: Aeusserste Macies, mässige Todtenstarre, wenige Todtenflecken auf dem Rücken.

Schädelhöle: Rechts neben dem Sinus longitud. in der Gegend des Os frontis einige, zum Theil verknöcherte Bindegewebswucherungen.

In den Sinus dünnflüssiges schwarzes Blut. Die Hirnwindungen ziemlich verstrichen. Pia mater an einzelnen Stellen etwas getrübt.

An der Basis cerebri gallertiges Exsudat, von dem Tract. nervor. optic. sich über die Medulla oblong. erstreckend. Disseminirte Tuberkel sind hier nicht aufzufinden. Medulla oblongata mit dem Kleinhirn verlöthet, an diesen Stellen zahlreiche kleine miliare Tuberkel. Ventrikel erweitert, mit einer beträchtlichen Menge seröser Flüssigkeit erfüllt. Fornix erweicht.

Brusthöle: Pharynx, Oesophagus normal. Trachea geröthet, einzelne Sugillationen in der Schleimhaut.

Beide Lungen sind an ihrer hinteren Fläche durch leicht zerreissliche Adhäsionen mit der Brustwand verlöthet.

Rechte Lunge: Emphysem des oberen und mittleren Lappens. Der ganze untere Lappen schiefrig gefärbt, brüchig. Auf den Durchschnitten zwischen hochgradig ödematösen Partieen grosse, von Querbalken durchzogene, von schwarzrothem zertrümmertem und mit Blut infiltrirtem Gewebe gefüllte Hölen.

Linke Lunge: Im oberen Lappen zahlreiche graue Miliartuberkel, am spärlichsten in der Spitze. Vorn unten ein grösseres käsiges Infiltrat. Am hinteren unteren Rande in gleicher Beschaffenheit wie rechts vollständige Zertrümmerung des Gewebes durch Apoplexie. Im unteren Lappen oben und vorn hochgradiges Oedem. Hinten und unten zwischen pneumonisch verdichteten Partieen ebenfalls apoplektische, mit zertrümmertem Gewebe gefüllte Hölen.

Unter der Pleura des linken oberen Lappens sieht man zahlreiche graue miliare Tuberkel prominiren.

Bronchialdrüsen mässig geschwellt, nicht verkäst.

Perikardium mit der angrenzenden Lungenpleura fest verlöthet.

Die Perikardialhöle, das Herz, die grossen Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber 9 Zoll lang, grösste Breite 6, höchste Höhe 3 Zoll. Normale Beschaffenheit. Gallenblase gefüllt, Ausführungsgänge frei.

Milz $4^3/_4$ Zoll lang, $2^1/_4$ breit, $1^1/_2$ dick, von normaler Beschaffenheit.

Nieren, Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal. Blase stark gefüllt.

Schleimhaut des Magens normal. Im Darmtraktus ausser beträchtlicher Schwellung und theilweiser Dehiscenz der solitären Follikel nichts abnormes.

Wenn bei der Aufnahme die Diagnose noch zweifelhaft sein konnte, so war in den folgenden Tagen das Krankheitsbild bald vollkommen durchsichtig. Die Sektion bestätigte die diagnosticirte tuberkulose Meningitis, ergab aber im übrigen auffallend geringe Verbreitung der Tuberkulose in den übrigen Organen. Die gesammten Verdauungsorgane, die Bronchialdrüsen waren vollkommen frei, und nur in dem oberen Lappen der linken Lunge fand man reichlich verbreitete akute Miliartuberkulose neben einem

kleinen circumskripten, in Verkäsung übergegangenen pneumonischen Infiltrat. Ausserdem in beiden Lappen der linken Lunge, im oberen von ödematösem, im unteren von pneumonisch verdichtetem Gewebe umgebene grosse, zum Theil von Verzweigungen der Bronchien und Gefässe durchzogene Hölen, welche mit zertrümmerten Gewebsresten und ergossenem Blute gefüllt waren. In beiden Lappen nahmen diese apoplektischen Heerde die hinteren unteren Partieen ein. Der rechte untere Lappen enthielt zwischen ödematösem Gewebe gleichmässig verstreut gleich beschaffene apoplektische Heerde.

Die Ursache dieser zahlreichen und ausgebreiteten Apoplexieen ist nicht recht klar. Die durch den Process der Meningitis tuberculosa veränderte Respiration und Blutcirculation kann nicht angeschuldigt werden, indem Lungenapoplexieen bei einer solchen Meningitis zu den seltensten Vorkommnissen gehören. Die akute miliare Lungentuberkulose war hier von zu geringer Ausdehnung, um einen wesentlichen Einfluss äussern zu können. Es ist mir überhaupt nicht bekannt, dass selbst bei ausgebreiteter akuter Lungentuberkulose Lungenapoplexie von irgend nennenswerthem Umfange beobachtet worden ist. Ob das Emphysem, Oedem, die partielle pneumonische Verdichtung als Ursache oder als Folge der Apoplexie anzusehen sind, lässt sich nicht bestimmen. Als Ursache wären sie nicht geeignet, das Zustandekommen von Apoplexie zu erklären. Dagegen mussten die ausgebreiteten apoplektischen Heerde ebenfalls sowohl collaterale Fluxion als einen gewissen Grad von Athmungsinsufficienz und deren Folgen bedingen. Von Seiten des Herzens, der Verdauungsorgane lagen keine Ursachen zu einer Hyperämie der Lungen vor.

Von Interesse ist in diesem Krankheitsverlauf der Einfluss der kühlen Bäder auf die Fieberbewegungen. Die Bäder hatten eine durchschnittliche Temperatur von 17—20° R. und eine Dauer von 10 Minuten. Die Messungen fanden kurz vor dem Bade und eine Stunde nach demselben statt. Morgens und Abends wurde um 7 Uhr, Vormittags um 10, Nachmittags um 3 Uhr gebadet. Die Bäder wurden angewendet, sobald die Temperatur das Normale überstieg. Das Fieber zeigt nun zunächst das 2. und 3. Stadium der tuberkulösen Meningitis: Verringerung der Pulsfrequenz unter das Normale bei hoher Temperatur, später hochgradige Steigerung der Pulsfrequenz. Die Frequenz der Respiration ist durch diese Stadien nicht beeinflusst. Auffällig ist das beträchtliche Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz durch die kühlen Bäder, welchem Vorgange freilich fast überall ein ebenso lebhaftes oder noch hochgradigeres Ansteigen folgt, durch welches die wiederholte Anwendung dieser Bäder bedingt wird.

Im zweiten Stadium der Krankheit war die Herabsetzung der neben

verlangsamtem Pulse gesteigerten Temperatur am beträchtlichsten. Die Senkung stand durchschnittlich auf 1,5 — 2,0 und betrug am Morgen des 30. Mai als Maximum 3 Centesimalgrade. Im späteren Stadium schwankte die Senkung durchschnittlich zwischen 0,5 und 1,9. Meistentheils war die durch die Bäder bewirkte Abnahme der Temperatur Morgens am beträchtlichsten, geringer am Vormittage und am unbedeutendsten Nachmittags und Abends.

Am auffälligsten war die Verminderung der Pulsfrequenz. Auch diese ergab Morgens durchschnittlich die höchste Ziffer, aber (bereits der Voraussetzung gemäss) weniger im zweiten als im dritten Stadium. Die höchste Senkung betrug am Vormittag des 1. Mai 52 Schläge. Durchschnittlich variirte dieselbe zwischen 24 und 40.

Schliesslich verdient noch bemerkt zu werden, dass die eine Stunde nach dem Tode vorgenommene Messung noch kein Sinken unter die normale Temperatur ergab.

Ich erwähne noch jenes Falles, den Ziemssen und Fr. Hess[1]) beschrieben haben. Es handelt sich hier um ein 15jähriges kräftiges Mädchen, welches am 25. April 1865 mit Meningitis cerebrospinalis erkrankt und am 11. Mai gestorben war. In der Sektion fand sich neben den Erscheinungen der Meningitis cerebrospinalis: „Zwerchfell links cadaverös erweicht und an mehreren Stellen durchbrochen. Linke Pleurahöle enthielt circa 4 Unzen schmutzig braune, fetthaltige Flüssigkeit. Die Pleura pulmonalis am hinteren Umfange dicht mit confluirenden Sugillationen besetzt; unter denselben das Gewebe bis auf Tiefe von 1 Centimeter dunkelcarmoisinroth, zum Theil luftleer, etwas brüchig. Rechter unterer Lappen grösstentheils luftleer durch confluirende graue Hepatisationsheerde, in deren Centrum die Bronchien mit dickflüssigem Schleim prall gefüllt sind. Im übrigen die Lungen mässig blutreich, ödematös. An der Mitralis mehrfache Ekchymosen.

Endlich beschreibt F. Weber[2]) einen Fall, in welchem er subpleurale Blutextravasate in nächster Nähe eines brandigen Lungenabscesses gefunden hat. Das Kind lebte noch mehrere Tage nach der Geburt.

Im Gegensatz zu den Lungenblutungen, deren Ursache unmittelbar oder mittelbar in einer pathologischen Veränderung des Lungenparenchyms zu suchen ist, stehen diejenigen, welche hauptsächlich ihre Bedingungen in einer krankhaften Veränderung des Gefässsystems finden. Es kann sich hier einerseits um eine Veränderung der Blutmischung, andererseits um eine Erkrankung der Gefässwände handeln.

---

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin I. p. 375.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. p. 14.

Zunächst kommen hier die Lungenblutungen der Neugeborenen in Betracht, welche von Hervieux[1] besonders in das Auge gefasst worden sind. Derselbe hat Lungenblutungen bei Neugeborenen beobachtet, welche von progressiver Algidität befallen waren. Nach ihm scheint diese letztere die Ursache der im Blutkreislauf zu gleicher Zeit stattfindenden Störungen zu sein. Die progressive Algidität soll allein, sowie in Verbindung mit Apoplexia pulmonum nur in den ersten drei Wochen des Lebens auftreten. In der Mehrzahl der Fälle findet man diese Apoplexieen nicht blos in den Lungen und zwar in beiden zugleich, sondern auch Apoplexieen in das Cavum pleurae, interstitielle Blutergiessungen im Gehirn und seinen Hüllen, in den verschiedenen der Verdauung vorstehenden Organen. Häufig wird zugleich Soor, Gelbsucht, Durchfall beobachtet.

Löschner[2] theilt einen Fall von Pylephlebitis bei einem 10jährigen Mädchen mit, deren Sektion ausser hochgradigem Icterus, den Zeichen der Pylephlebitis, Darmhämorrhagie in Bezug auf die Lungen ergab: „Der Thorax gut gebildet, die Lungen füllen denselben vollends aus, sind allenthalben lufthaltig, an der Pleura visceralis zahlreiche kleine Ekchymosen mit einzelnen grösseren, die den mit Blut infarcirten, etwa 2‴ tiefen Heerden des Parenchyms entsprechen. Die Bronchialdrüsen beiderseits geschwellt, mit ikterisch gefärbter harter und käsiger Masse gefüllt."

Lungenblutungen im Verein mit Blutungen aus dem Munde und Magen hat Hauner[3] bei Kindern von skorbutischer Dyskrasie beobachtet.

Aus dem Kaiserlichen St. Petersburgischen Erziehungs- (Findel-) Hause vom Jahre 1857 wird von hämorrhagischem Lungeninfarkt berichtet,[4] welcher bei zwei Knaben von 17 und 11 Tagen beobachtet worden war. Bei dem letzteren trat der Tod plötzlich ein; bei dem ersteren dauerte der Verlauf der Krankheit zwei Tage.

Barthez und Rilliet[5] beobachteten eine apoplektische Caverne bei einem an Varioloiden gestorbenen Knaben von 7 Jahren. „Im Niveau des oberen Drittels des unteren Lappens war die Lunge in einer Ausdehnung von zwei Zollen tief schwarz gefärbt. Der an dieser Stelle gemachte Einschnitt zeigte ganz schwarze, brüchige, im Wasser untersinkende Lobuli. Tiefer (im Niveau des unteren Drittels des unteren Lappens) dieselben schwarzen

---

1) Gaz. de Paris 36. 1863. Schmidt's Jahrb. 123 J. 1864 p. 192. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand XI. II. 1864. p. 247 ff.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde etc. II. 1859 p. 140.

3) Jahrbuch für Kinderheilkunde etc. V. 1862 p. 136.

4) Aerztlicher Bericht im Journal für Kinderkrankheiten XXXVII. 1861 p. 407.

5) II. p. 350.

Flecken, dieselben apoplektischen Lobuli.“ In der Nähe dieser Apoplexieen befand sich eine von hepatisirtem Gewebe umgebene Excavation, welche ebenfalls apoplektisch zu Stande gekommen war.

Latour[1]) erzählt von einem kräftigen Mädchen vnn 14 Jahren, welche nach Auswurf blutiger Sputa plötzlich starb. Die Sektion ergab die Ueberfüllung beider Lungen mit schwarzem Blut. Ausserdem ein reichlicher Bluterguss in beiden Pleurahölen, veranlasst durch mehrere Risse der Pleura, welche an der Oberfläche der Lappen sichtbar waren.

Es gehören ferner hierher die Fälle von Lungenapoplexieen bei Neugeborenen, von welchen F. Weber[2]) berichtet. Diese Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass die Blutung nicht auf die Lungen beschränkt blieb, sondern auch in anderen Organen, namentlich im Gehirn und Rückenmark gefunden wurde. F. Weber nimmt an, dass Circulationsstörungen während der Geburt die Ursachen für diese Blutungen abgeben. Mir dagegen erscheint wegen des verbreiteten Auftretens der letzteren ebenso wahrscheinlich, dass eine veränderte Blutmischung oder verbreitete Erkrankung der Capillarwände die Ursache dieser Apoplexieen gewesen sei. Weber weist nach, dass die Annahme, dass dergleichen Apoplexieen bei Neugeborenen durch Lufteinblasen veranlasst seien, unrichtig sei. Er beschreibt zwei Fälle von gleich nach der Geburt gestorbenen Kindern genauer. Die Sektion des ersten ergab: „Am vorderen Rande der rechten Lunge, die in allen ihren Theilen lufthaltig ist, mehrere Apoplexieen unter der Pleura, desgleichen unten und hinten auf der Lunge. Die linke Lunge weniger lufthaltig, weiter zurückliegend. Beide Lungen beim Einschneiden ziemlich blutarm. Im Zellgewebe unter dem Pectoralis major kleine hirsekorngrosse Extravasate. Auf der Oberfläche des linken Vorhofes unter dem Perikardium mehrere kleine Blutergüsse.“ Ausserdem fanden sich Apoplexieen in der Dura mater spinalis und cerebralis, unter dem Periost der Scheitelbeine extravasirtes Blut. Roth tingirtes Serum in den Seitenventrikeln und an der Basis cerebri.

Im zweiten Fall weist die Sektion neben Blutungen an verschiedenen anderen Körperstellen, namentlich im Schädel und Rückenmark, in Bezug auf die Lungen und Pleuren folgendes nach: „Die Lungen liegen nach hinten in der Brusthöle, sind dunkel, atelektatisch. Ihre ganze Oberfläche ist dadurch marmorirt, dass nadelknopf- und hirsekorngrosse, rothblaue Punkte in sehr verschiedenen Entfernungen von einander, die sich als Blutergüsse unter der Pleura manifestiren, dieselben übersäen. Das untere Ende des

---

1) Barthez und Rilliet Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen, II. p. 351.
2) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. p. 9.

mittleren Lappens der rechten Lunge ist in der Grösse eines Groschens schwarzroth gefärbt. Die Pleura ist an dieser Stelle dadurch beweglich auf der Lunge, dass ein grosser Bluterguss unter ihr liegt. Auch die vorderen Ränder der linken Lunge zeigen reichlich erbsengrosse Apoplexieen unter der Pleura."

Ein dritter Fall Webers betrifft ein drei Monate zu früh geborenes Kind, dessen Lunge an ihrem vorderen Theil etwas lufthaltig, auf der Ober fläche unter der Pleura mit kleinen capillären Apoplexieen besetzt war.

Während Weber in den beiden ersten Fällen die Blutungen durch mechanische Störungen des Kreislaufs bedingt sein lässt, erklärt er den Vorgang im dritten Fall durch die Hyperämie der Lungen, welche durch die Abkühlung der Körperoberfläche durch die umgebende Temperatur zu Stande gekommen sei.

Bednar[1]) erklärt, dass die Lungenhämorrhagie selten in mechanischen Hindernissen der Blutcirculation, sondern ungleich häufiger in der Verflüssigung des Blutes ihren Grund habe. Vogel hat Lungenapoplexieen bei Purpura beobachtet.

Lungenblutungen können durch fluxionäre Vorgänge bedingt werden, welche ihre Ursache in den Circulations-Organen selbst haben. Zunächst gehören Herzfehler hierher, namentlich Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, seltener des linken, und Klappenfehler. Hauner[2]) hat eine Lungenapoplexie bei einem neun Tage alten Knaben gesehen, der an einer beträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels litt. Dr. Glas in Upsala[3]) hat drei Fälle von angeborenen Herzfehlern veröffentlicht, welche theils nur mit Hämoptoë, theils aber auch mit gleichzeitiger Apoplexie in dem Lungengewebe einhergingen. Von diesen starb ein etwas über 4 Jahre alter Knabe unter Hämoptoë. In den beiden ersten Fällen fehlte das Septum ventriculorum gänzlich; Aorta und Arteria pulmon. entsprangen neben einander aus demselben Hohlraume, welcher nur mit dem rechten Vorhof communicirte, von dem linken aber durch ein Septum vollkommen geschieden war. Beide Vorhöfe communicirten durch das offene Foramen ovale. Im 3. Falle fand sich in der oberen Partie des Septum ventriculorum ein weiter Spalt, über welchem die Aorta ihren Ursprung nahm, welche also zugleich aus beiden Ventrikeln gespeist wurde. Die Vorhöfe communicirten durch das offene Foramen ovale. In allen drei Fällen war Hypertrophie und Dilatation des Herzens vorhanden.

---

1) l. c. III. p. 15.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde V. p. 136.

3) Upsala Läkare förenings Förhandlingar B. I. p. 246 mitgetheilt von Dr. von dem Busch in Bremen.

Sodann können Lungenblutungen auf dem Wege der Embolie zu Stande kommen.[1] Um dies zu ermöglichen, ist nothwendig, dass die Emboli nicht in den grösseren Verzweigungen der Lungenarterie stecken bleiben, sondern in das Capillargefässsystem gelangen. Wenn ein Theil der Capillaren plötzlich verstopft wird, so bildet sich zunächst collaterale Fluxion der Umgebung aus. Die Ueberfüllung der freien Capillaren wird noch dadurch vermehrt, dass die von der Embolie betroffene Lungenpartie plötzlich collabirt und dadurch den normalen Seitendruck auf die angrenzenden Capillaren wesentlich vermindert. In Folge dieser Hyperämie entsteht einerseits Oedem des Gewebes, andererseits entweder eine Infiltration der Alveolen und Bronchiolen und damit die Entwickelung circumscripter Pneumonie, oder Berstung von Capillaren und Erguss von Blut in die Alveolen und ersten Anfänge der Bronchiolen, ebenso wie in das umgebende Gewebe. Die auf diese Weise entstandenen Verdichtungen der Lunge nennt man Infarkte: entzündliche oder hämorrhagische, oder beide Formen vereint.

Endlich können Lungenblutungen ihren Grund in der Erkrankung der Gefässwände haben. Nach Dittrich[2]) wird fettige Entartung der Wände von Aesten der Lungenarterie beobachtet. Hier kann es, analog den auf gleiche Weise zu Stande kommenden Gehirnblutungen, durch Zerreissung der Gefässwände zu mehr oder minder beträchtlichen Apoplexieen kommen. Hierher scheint der Fall von Barrier[3]) zu gehören. Der nur kurz notirte Befund weist nämlich Ekchymosen auf, subpleural gelegen und nur einige Millimeter tief in das Parenchym eindringend. Im Niveau dieser Stellen Perforation der Pleura und Entwickelung von Hämopneumothorax. In dem Compte-Rendu medical sur la maison impériale des enfants trouvés de St. Petersbourg pour l'année 1864, herausgegeben 1867, finde ich in der Abtheilung: Maladies des organes respiratoires par les Drs. Meyer et Theremin angegeben, dass bei 6 Kindern, 4 Knaben und 2 Mädchen, hämorrhagische Infarkte der Lungen gefunden worden sind. Das Alter der Kinder variirte von 1 — 11 Tagen. Im Ganzen sind diese Apoplexieen 17 Mal in Verbindung mit verschiedenen pathologischen Processen gesehen worden. Speciellere Angaben über die Art dieser Hämorrhagieen fehlen. In einem Falle hatte ein Heerd die Pleura perforirt.

Das Altersverhältniss der von Lungenblutung befallenen Kinder gestaltet sich verschieden nach den Bedingungen, von denen die Blutung ab-

---

[1]) Vergleiche p. 388 ff. im ersten Bande dieses Werkes. — Klinik der embolischen Gefässkrankheiten von Cohn.

[2]) Beiträge zur patholog. Anatomie der Lungenkrankheiten 1850.

[3]) Barthez u. Rilliet l. c. II. p. 351.

hängig ist. Blutungen in Folge von chronischer oder akuter Miliartuberkulose oder tuberkulisirenden Entzündungen werden in den ersten Lebensjahren sehr selten, später etwas häufiger, aber doch viel seltener als bei Erwachsenen beobachtet. Hennig beobachtete diesen Process bei einem Kinde von 2 Jahren. In den drei von mir beobachteten hierher gehörigen Fällen zählte das eine Kind 1 Jahr 8 Monate, das zweite anderthalb, das dritte 7 Jahre. Hauner citirt drei Fälle von Lungentuberkulose und Blutung, in welchen die Kinder über 4 Jahre alt waren.

Blutungen durch collaterale Fluxion oder Stauungshyperämie in den Lungen veranlasst, sind von mir vom zweiten Lebensmonate an bis zu dem Zeitraum von 2—3 Jahren beobachtet worden. Es scheint hiernach, als ob die auf diese Weise veranlassten Apoplexieen hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, dem zarteren Kindesalter zukommen. Eine Ausnahme hiervon macht der Fall von Ziemssen bei einem Mädchen von funfzehn Jahren. F. Weber's Fall betrifft ein neugebornes Kind von wenigen Tagen.

Lungenblutungen, welche ihren hauptsächlichen Grund in den Circulationsorganen haben, scheinen besonders häufig bei Neugeborenen beobachtet worden zu sein. Hauner's Knabe mit Hypertrophie des linken Ventrikels war 9 Tage alt. Hervieux hat zwölf Fälle, von denen dahin gestellt sein muss, ob die Apoplexieen von der Beschaffenheit des Blutes oder von einer hochgradigen Fluxion desselben zu den Lungen abhängig waren, genauer notirt und gefunden, dass die Blutung bei zwei am dritten Lebenstage, bei zwei am vierten, bei einem am sechsten, bei einem am siebenten, bei zwei am neunten, bei einem am zehnten, bei einem am funfzehnten, bei einem am siebenzehnten und bei einem am zwanzigsten Tage des Lebens auftrat. Die von F. Weber beschriebenen Fälle betreffen ebenfalls Neugeborne.

Unter den durch veränderte Beschaffenheit des Blutes bedingten Apoplexieen war das von Löschner beobachtete Kind 10 Jahre alt. Die von Barthez und Rilliet citirten Fälle stehen zwischen 7 und 14 Jahren. Bednar zählte unter 16 Fällen Kinder im Alter von 4 bis 25 Tagen. In dem Bericht über das Kaiserliche St. Petersburgische Erziehungshaus vom Jahre 1857 werden zwei Fälle im Alter von 11 und 17 Tagen angegeben.

Was das Geschlecht betrifft, so habe ich die Lungenapoplexieen häufiger bei Knaben als bei Mädchen beobachtet. Hervieux nimmt in seinem Bericht keine Rücksicht auf das Geschlecht. Bednar fand unter seinen Fällen Knaben und Mädchen in gleicher Anzahl, wobei festzuhalten ist, dass diese Beobachtungen sich nur auf Neugeborene erstrecken. Ist diese Ausbeute an und für sich schon mager genug, so ist dieselbe völlig unzureichend in Bezug auf die Jahreszeit, in welcher diese Blutungen am häufigsten beobachtet zu werden pflegen.

Die bei weitem grössere Mehrzahl der von Lungenapoplexie betroffenen Kinder gehört zu denen, die entweder durch die Lebensverhältnisse oder die voraufgegangenen Krankheiten beträchtliche Einbusse an ihren Kräften erlitten haben. Bednar zählte unter 16 Fällen 6 Frühgeburten, 5 unvollkommen entwickelte und 5 gut genährte Kinder. Hervieux, F. Weber, Hauner sahen die Lungenblutung nur bei schlecht genährten Kindern. Die von Barthez und Rilliet citirten Fälle betreffen ebenfalls fast nur schlecht genährte Individuen.

Ueberall wo Lungenblutungen vorkommen, sind bereits andere Krankheitsprocesse voraufgegangen. Zu letzteren sind zu rechnen von den Lungenkrankheiten: Pneumonie, chronische und akute Miliartuberkulose oder tuberkulisirende Processe und Emphysem. Ferner verbreitetes Sklerem der Körperoberfläche (Hervieux), Blutdissolution wie bei Purpera, Variolois, Rhachitis, hochgradigem Icterus nach Pylephlebitis (Löschner), Brand des Nabels (Bednar), langdauerndem Durchfall, Scarlatina, endlich Nephritis, Colitis, Herzfehler.

Pathologische Anatomie.

Die Lungenblutungen können unter drei Formen auftreten, durch welche die stufenweise Steigerung dieses Processes angedeutet wird:

1) Blutung in die Alveolen und Bronchiolen, ohne Betheiligung des interstitiellen Gewebes.

2) Blutung in die Alveolen und Bronchiolen mit blutiger Infiltration des interstitiellen Gewebes.

3) Blutung mit Zerreissung und Zerstörung des Lungengewebes.

Die beiden ersteren Formen sind die bei weitem häufigeren; die letzte wird im kindlichen Alter sehr selten beobachtet.

Betrachten wir zunächst die beiden ersten Formen, so zeigen sich dieselben auf zweierlei Weise: kleinere, meist in grösserer Anzahl vorhandene apoplektische Heerde, welche an der Oberfläche der Lunge dicht unter der Pleura gelegen sind, und mehr vereinzelte Heerde von verschiedener Form und Grösse, welche meist in der Tiefe der Lunge eingebettet liegen und nur in seltneren Fällen bis an die Oberfläche reichen.

Die kleinen subpleuralen Apoplexieen habe ich meist an der Hinterfläche beider Lungen von Stecknadelknopf- bis Linsengrösse in grosser Anzahl, von hochrother bis schwarzrother Farbe beobachtet. Selten[1]) habe ich dieselben so dicht gedrängt gefunden, dass sie apoplektische, tiefschwarzrothe Streifen bildeten, welche den Intercostalräumen entsprachen; diese

---

[1]) Krankengeschichte No. 2.

Apoplexieen, namentlich die streifenförmigen, erstreckten sich von der Oberfläche mehrere Linien tief in das Lungenparenchym hinein. Das betroffene Gewebe war resistenter als normal, ziemlich luftleer, roth bis schwarz, auf der Schnittfläche uneben; von der letzteren liess sich mit dem Messer eine reichliche blutige Masse von breiiger Consistenz abstreifen. Die Umgebung dieser Heerde habe ich hyperämisch, oder hepatisirt, oder emphysematös, oder auch völlig normal und nur ziemlich anämisch gefunden.

F. Weber[1]) fand diese subpleuralen Blutungen bei Neugebornen meist von grösserem Umfang, erbsen- bis doppelt bohnengrosse Heerde. Am häufigsten hat er dieselben am vorderen Rande der Lunge und an der Lungenwurzel, seltener in den Einschnitten zwischen den Lappen beobachtet. In dem einen seiner Fälle war die ganze Oberfläche beider Lungen mit kleinen Blutergüssen übersäet; im unteren Ende des mittleren Lappens der rechten Lunge befand sich ein grösserer schwarzrother Heerd von der Grösse eines Groschens, welcher subpleural von einem grösseren Bluterguss bedeckt war.

Hervieux[2]) hat die capillären, subpleural gelegenen Apoplexieen der Neugebornen ebenfalls überwiegend in beiden Lungen zugleich beobachtet. Unter seinen sämmtlichen Fällen machte diese Art der Apoplexie $^5/_6$, dagegen die tiefer im Parenchym gelegenen Heerde nur $^1/_6$ aus; zuweilen hat er beide Arten in derselben Leiche vereint gesehen. Nach ihm bevorzugen die subpleuralen Blutungen keine besondere Stelle der Lunge. Die Zahl dieser Heerde ist verschieden, die Grösse gering, die Farbe tief dunkelroth bis schwarz. Je grösser die Zahl dieser Heerde, je kleiner dieselben sind, um so weniger tief pflegen dieselben sich in das Lungengewebe zu erstrecken. Mehr vereinzelte und grössere subpleurale Apoplexieen erscheinen gewöhnlich als die Oberfläche grösserer und tiefer in das Gewebe reichender Heerde. In der Mehrzahl der Fälle fand Hervieux das umgebende Lungengewebe ganz normal; zweimal waren diese Apoplexieen von einem Erguss blutiger Flüssigkeit in das Cavum pleurae begleitet. Die Herzhölen waren jedes Mal mit geronnenem Blut gefüllt. Zwischen Pia mater und Arachnoidea Blutungen aus Capillaren, auch aus Gefässen grösseren Kalibers; in einem Fall die ganze Hirnoberfläche von einem Bluterguss bedeckt. Beträchtliche Füllung der Venen der Hirnhäute; die Ventrikel waren mit blutigem Serum gefüllt. Ferner fand Hervieux diese Lungenapoplexieen vergesellschaftet mit hochgradiger Hyperämie der Leber und Milz, capillaren Apoplexieen in den Nieren, hochgradiger Hyperämie der Darmschleimhaut,

---

1) L. c. p. 11.
2) L. c. p. 249.

auch capillare Apoplexieen in derselben, namentlich auf den Valvulae conniventes; ausserdem wurde auch hochgradige Hyperämie der Magenschleimhaut beobachtet.

Diese die subpleuralen Lungenapoplexieen begleitenden Blutungen in verschiedenen Organen sind dem Befunde ähnlich, den F. Weber darüber aufgezeichnet hat. Dieser besteht in kleinen Extravasaten im M. pectoralis major, Apoplexieen unter dem visceralen Blatt des Perikardium, Blutergüssen in die Dura mater spinalis, hochgradiger Hyperämie der übrigen Rückenmarkshäute, Blutextravasate unter der Kopfschwarte und dem Periost der Scheitelbeine, Ueberfüllung der Hirngefässe, roth tingirtem Serum in den Seitenventrikeln, an der Basis Cerebri und im Rückenmarkskanal. Barthez und Rilliet haben die subpleuralen Apoplexieen besonders reichlich am hinteren Rande und an der Basis des unteren Lappens beobachtet. Die rothschwarze, oft pechschwarze Farbe soll zuweilen schwer von dem umgebenden hyperämischen Lungengewebe zu unterscheiden sein. Die Schnittfläche ist gewöhnlich glatt, etwas mürbe, in geringem Grade noch lufthaltig und lässt mit Leichtigkeit schwarzes Blut ausdrücken. Auch diese Schriftsteller geben an, dass diese Apoplexieen sich häufiger in beiden, als in einer Lunge finden. Das umgebende Gewebe kann verschieden beschaffen sein, wie bereits von mir angegeben worden ist. Barrier berichtet über einen Fall subpleuraler Apoplexieen mit Perforation der Pleura und secundärem Hämopneumothorax.

Im Gegensatz zu diesen subpleuralen Blutungen kommen grössere vereinzelte apoplektische Heerde im Parenchym der Lunge vor. Beide Arten kommen durch Blutung in die Alveolen und Bronchiolen mit und ohne Betheiligung des interstitiellen Gewebes zu Stande; doch hat letzteres in höherem Grade bei den im Parenchym gelegenen Heerden eine blutige Infiltration erfahren als bei den an der Oberfläche der Lunge entstehenden Apoplexieen. Diese Heerde werden häufiger in der Tiefe der Lunge angetroffen, als dass man sie die Oberfläche derselben erreichen sieht. In letzterem Fall kündigen sie sich durch die tiefrothe bis schwärzliche Farbe an, oder man findet auch die Oberfläche der Lunge von normaler Farbe und den dicht darunter liegenden apoplektischen Heerd nur durch buckelförmige Erhabenheit von verschiedener Grösse markirt (Hervieux). Zuweilen ist nur ein einzelner Heerd vorhanden, oder es sind deren mehrere, und in seltenen Fällen findet sich die ganze Lunge damit durchstreut. Die Grösse derselben ist sehr variabel; man findet sie von der Grösse der Linsen bis zu der der Wallnüsse. Bednar hat in seltenen Fällen bei Neugebornen diese Apoplexieen ganze Lappen oder einen Theil derselben, sogar einen ganzen Lungenflügel einnehmen gesehen. Hervieux hat diese heerdweisen

Apoplexieen im Lungengewebe Neugeborner selten beobachtet. Billard berichtet über ein Kind von zehn Tagen, in dessen rechter Lunge sich zwei grosse schwärzliche und sehr flüssige apoplektische Heerde fanden, in deren Umgebung das Lungengewebe in Erweichung begriffen war. Ich habe sowohl vereinzelte kleinere Heerde als auch Blutergüsse in grössere Lungenabschnitte beobachtet.

Die Farbe dieser sog. hämoptoischen Infarkte ist dunkelrothbraun bis schwarzroth. Ihre Consistenz ist je nach der Dauer ihres Bestehens derber als die des normalen Gewebes, oder sie ist mürbe und dasselbe mit dem Finger zerdrückbar. In der Mehrzahl der Fälle sind diese Infarkte vollkommen luftleer, da die betreffenden Alveolen und Bronchiolen mit extra vasirtem Blut gefüllt sind. Meistentheils kann man diese Heerde schon bei undurchschnittener Lunge durchfühlen. Frische Infarkte, oder wenigstens solche, welche noch nicht lange bestanden haben und durch die Beschaffenheit ihrer Umgebung nicht zu schnellem Zerfall disponirt sind, bieten dem Messer einen gewissen Widerstand dar. Die Schnittfläche ist granulirt in Folge der Füllung der Alveolen mit extravasirtem Blut, oder mehr glatt, wenn das blutige Extravasat mehr das interstitielle Gewebe betroffen hat. Man kann nur wenig dunkles Blut mit dem Messerrücken abstreifen. Unter dem Mikroskop gewahrt man die Alveolen und Bronchiolen mit Blutkörperchen gefüllt, und ebenso in grösserer oder geringerer Menge Blutkörperchen in das interstitielle Gewebe gebettet. In den betreffenden Capillaren ist das Blut geronnen; zuweilen setzt sich diese Gerinnung auch in grössere Gefässstämme fort. In seltneren Fällen findet man auch in der Trachea und den Bronchien und deren Verzweigungen mehr dünnflüssiges oder bereits geronnenes Blut.

Die Umgebung dieser einzelnen Heerde oder grösseren Infarkte kann völlig normal sein, oder sich im Zustande der Hyperämie, des Oedems, der Erweichung, Hepatisation befinden. Gewöhnlich findet man das umgebende Gewebe scharf von diesen Apoplexieen abgegrenzt. Die zu diesen Infarkten führenden Bronchialverzweigungen zeigen in der Nähe derselben eine mehr oder minder tief geröthete Schleimhaut; dieselbe pflegt nur dann blass zu sein, wenn beträchtliche Blutmengen durch die Luftwege nach aussen entleert waren.

Zu diesen sog. hämoptoischen Infarkten sind auch die Blutergüsse in das interstitielle Gewebe und die ersten Anfänge der Luftwege zu rechnen, welche auf dem Wege der capillaren Embolieen zu Stande kommen. Dieselben unterscheiden sich meistentheils schon durch ihre Form; dieselbe ist nämlich viel seltner rundlich, als vielmehr keilförmig. Auch findet man diese embolischen Infarkte häufiger an der Oberfläche der Lunge, als

in der Tiefe derselben. Näheres über dieselben ist p. 388 ff. Band I. nachzulesen.

Selten wird man bei den Apoplexieen den Befund einer anderweitigen Erkrankung der Lungen vermissen. Diffuse oder circumskripte Pneumonieen von verschiedener Ausdehnung, bald die Apoplexieen begrenzend, bald in anderen Partieen der Lunge, akute Miliartuberkulose oder chronische in vorgerücktem Stadium oder verkäsende Produkte entzündlicher Processe, welche bereits Excavationen von grösserem oder geringerem Umfange gebildet und Gefässe perforirt oder beträchtliche collaterale Fluxion verursacht haben, ausgebreitetes Emphysem für sich allein oder mit dem eben genannten Processe vergesellschaftet, Oedem des Lungengewebes, verbreitete, namentlich capilläre Bronchitis, gangränöse Heerde hat man neben Lungenapoplexieen gefunden. Grössere pleuritische Exsudate scheinen trotz der durch sie bedingten, oft hochgradigen collateralen Fluxion in den nicht betroffenen Lungenpartieen keine apoplektischen Vorgänge zu veranlassen. Dagegen habe ich mehrmals an den Stellen, wo Apoplexieen subpleural und in der Oberfläche des Lungengewebes stattgefunden hatten, die betreffenden Pleurablätter durch lockere Fäden verlöthet gesehen. In seltenen Fällen hat man beobachtet, dass oberflächlich statthabende Blutergüsse die Lungenpleura perforirt und Blutung in das Cavum pleurae bewirkt haben.

Auch bei den hochgradigen collateralen Fluxionen, welche durch diffusen Pneumothorax bedingt werden, habe ich nie Lungenapoplexieen entstehen sehen.

Wenn die Blutungen nicht durch pathologische Processe in den Lungen veranlasst waren, so findet man in anderen Organen den primären und causalen Vorgang, namentlich Krankheiten der Circulationsorgane: des Herzens (Hypertrophie und Dilatation, Klappenfehler) oder Thrombosen an irgend welchen Stellen des Gefässsystems, von denen aus Embolieen in die Lungenarterie vor sich gegangen waren. In seltenen Fällen würde sich Erkrankung der Gefässwandungen (Verfettung) an der Stelle der Blutung constatiren lassen.

Liegt den Apoplexieen eine Veränderung der Blutbeschaffenheit zu Grunde, so findet man neben den Zeichen des primären Processes Blutungen und sonstige Veränderungen in verschiedenen Organen, wie namentlich von F. Weber und Hervieux nachgewiesen worden ist.

Blutungen mit Zerreissung und Zerstörung des Lungenparenchyms sind im Ganzen sehr selten. Ich habe nur zwei solche Fälle beobachtet und in der Literatur finden sich nur einige wenige, die ich oben angeführt habe, verzeichnet. Diese Apoplexieen treten meist vereinzelt und scharf

umschrieben auf, und sind meist von beträchtlicherem Umfange. Ein solcher von mir gefundener apoplektischer Heerd hatte 9 Linien im Durchmesser. Zuweilen findet man eine Anzahl solcher Heerde dicht gedrängt stehend und grössere Abschnitte eines Lappens oder ganze Lappen einnehmend. Die von Barthez und Rilliet beschriebenen Fälle[1]) weisen Zerstörungen von grösserem Umfange auf. Man sieht bei dieser Form der Apoplexie die betroffene Stelle in eine mehr oder minder breiige Masse verwandelt, welche entweder von gleichmässiger Consistenz, oder von einzelnen weisslichen Gefässen durchzogen ist. Die Farbe variirt nach der Zeit, welche seit dem Eintritt der Apoplexie verflossen ist, vom tiefen Roth bis zum tieferen oder helleren schmutzigen Braun. In gleichem Verhältniss findet sich Anfangs die Consistenz fester, etwa wie ein dicker Brei; nach längerem Bestehen bietet der Heerd eine mehr dünne schmierige Beschaffenheit dar. In dem einen meiner Fälle[2]) bestand ein einzelner apoplektischer Heerd, der schon längere Zeit existirt haben musste; sein Sitz war der rechte untere Lungenlappen. In beiden Lungen befanden sich vereinzelte miliare Tuberkel, auch grössere tuberkulose Conglomerate, marginales Emphysem, an den hinteren Flächen atelektatische Partieen. Die nächste Umgebung des apoplektischen Heerdes war völlig normal beschaffen. In meinem zweiten Falle existirten in beiden Lungen mehrere apoplektische Heerde.

Barthez und Rilliet fanden eine „apoplektische Caverne" bei einem 7jährigen, an Varioloïden gestorbenen Knaben in dem einen unteren Lungenlappen, dessen Seite nicht bezeichnet ist. Daneben befanden sich apoplektische Heerde, welche ohne Zerstörung des Lungenparenchyms zu Stande gekommen waren, und sowohl diese, sowie die grössere apoplektische Höle fanden sich von hepatisirtem Gewebe umgeben. Der zweite von diesen Schriftstellern beobachtete Fall weist mehrere apoplektische Hölen im rechten unteren Lungenlappen nach. Im linken unteren Lungenlappen befand sich ein gleich beschaffener apoplektischer Heerd von der Grösse einer kleinen Nuss, welcher die Pleura perforirt und Bluterguss in das Cavum Pleurae verursacht hatte. Das diese Apoplexieen umgebende Lungengewebe war hyperämisch, sonst von normaler Beschaffenheit.

Zuweilen findet man auch bei dieser Art von Lungenblutungen, wenn dieselben von grossem Umfange sind, die in den Heerd mündenden Bronchialverzweigungen mit geronnenem Blut gefüllt oder wenigstens die Bronchialschleimhaut blutig gefärbt; nur in den Fällen, wo bedeutendere Mengen

---

[1]) Op. cit. II, p. 350.

[2]) Krankheitsgeschichte 2.

Blut nach aussen entleert sind, findet man die betreffende Schleimhaut blass. Bednar hat förmliche Stränge von geronnenem Blut in den grösseren Bronchien und sogar in der Trachea gefunden.

Wenn diesen Blutungen nicht sogleich oder binnen kurzer Zeit das lethale Ende folgt, so gehen die apoplektischen Heerde Veränderungen ein, welche von der Beschaffenheit des Heerdes und der seit dem Eintritt der Apoplexie verflossenen Zeit abhängig sind. Heilungen apoplektischer Heerde in der Lunge sind, soweit meine Erfahrung und Kenntniss reicht, im kindlichen Alter bisher äusserst selten beobachtet worden. Es würde dieser Process auf keinem anderen Wege zu Stande kommen können, als wie man denselben in Lungen Erwachsener gefunden hat.

Bei Blutung in die Alveolen und Bronchiolen ohne Betheiligung des interstitiellen Gewebes wird meist ein Theil des Ergossenen ausgeworfen. Das in den Alveolen und Bronchiolen zurückbleibende Blut gerinnt, zerfällt dann allmählig, wird verflüssigt und vielleicht zum Theil resorbirt, der Hauptsache nach aber expektorirt. Das in die Alveolen und Bronchiolen gelangte Blut kann, falls es nicht schnell entleert wird, als fremder Körper wirken und circumskripte Pneumonie veranlassen.

Hat die Blutung auch das interstitielle Gewebe betroffen (der häufigste Fall), so wird das Extravasat allmählich weicher und entfärbt sich mehr und mehr; die dunkelrothbraune Farbe geht in das rostfarbene und zuweilen in blassbraun über. Es kann eine einfache Resorbtion des Ergossenen eintreten und die betreffende Stelle sich später nur durch dunkle Pigmentirung auszeichnen. Oder es hat mit der Blutung Wucherung des interstitiellen Gewebes stattgefunden. Mit der Resorbtion des Ergossenen retrahirt sich dies Gewebe und es bildet sich eine schwielige eingezogene, mehr oder weniger pigmentirte Narbe, welche, wenn sie an der Oberfläche der Lunge gelegen ist, sich durch das Tieferstehen im Niveau kund thut. Derartige Narben habe ich in sehr seltenen Fällen als Einziehungen an der Peripherie der Lungen gefunden. Hatte die Blutung eine grössere Ausdehnung gewonnen, so kann man in dem Narbengewebe weissliche Stränge (die Ueberreste verödeter Gefässe) entdecken, welche sich deutlich von ihrer dunkel pigmentirten Umgebung abgrenzen.

Nach Rokitansky können sogar Apoplexieen, welche mit Zerreissung und Zerstörung des Gewebes einhergehen, zur Heilung kommen, indem der Heerd zerfällt, sich verflüssigt, aufgesogen wird, und die Wände desselben dann verkleben und eine Narbe bilden, oder indem sich eine Bindegewebskapsel um den Inhalt bildet, der dann eingetrocknet und zum Theil verkreiden kann.

Leitet sich nicht der Process der Heilung ein, so sind bei Erwachsenen

verschiedene Ausgänge gefunden worden. Das umgebende Gewebe kann zur Entzündung und Vereiterung kommen, und in Folge davon sich Nekrose der ganzen apoplektischen Masse entwickeln, oder der ganze Heerd kann, ohne dass Entzündung der Umgebung vorangegangen wäre, in seiner ganzen Ausdehnung in Brand übergehen, was nach Förster[1]) hauptsächlich dann stattfindet, wenn die Blutung durch Verstopfung einer Lungenarterie mit Blutgerinnsel veranlasst war.

Friedreich[2]) nimmt an, dass sich in den apoplektischen Heerden Corpuscula amylacea bilden können.

Symptome und Verlauf.

Da Lungenblutungen nie primär auftreten, so gehen stets die Zeichen der ursprünglichen Krankheit, namentlich der Lungen, des Herzens, der Gefässe vorauf.

Lungenblutungen in Folge von Krankheiten, welche mit Blutdissolution einhergehen, sind stets von sehr geringem Umfang, oft zahlreich, und meist in der Peripherie der Lunge subpleural gelegen. Dieselben geben sich weder durch funktionelle Symptome kund, noch sind sie durch physikalische Untersuchung zu entdecken. Bei Purpura, hämorrhagischen Pocken etc. lassen die Symptome von Katarrh in den feineren Bronchialverzweigungen oder unbestimmtes Respirationsgeräusch bei unverändertem Perkussionsschall an dergleichen circumskripte Apoplexieen denken.

Blutungen bei Krankheiten der Lungen (Pneumonie, Oedem, Emphysem, Abscesse, Gangrän, Tuberkulose), bei capillarer Bronchitis, bei Krankheiten des Herzens oder der Gefässe liefern bei geringem Umfange keinerlei Symptome. Grössere Apoplexieen rufen bei Krankheiten der Circulationsorgane ihrer Ausdehnung gemäss verschiedene Grade von Athemnoth hervor, während bei Krankheiten der Respirationsorgane die vorhandene Athmungsinsufficienz gesteigert wird. Auf beträchtliche Blutungen folgt Blässe der Körperoberfläche und Abnahme der Temperatur; besonders auffällig sind diese Erscheinungen, wenn der apoplektische Heerd die Lungenpleura durchbricht und ein Bluterguss von grösserer Menge im Cavum Pleurae stattfindet.

Mit dem Eintritt der Apoplexie findet theils in Folge des Blutergusses in Alveolen und Bronchiolen, theils in Folge des durch collaterale Fluxion bedingten Bronchialkatarrhs Husten statt. In der Mehrzahl der Fälle liefern die Sputa keine charakteristischen Zeichen. Seltner sind die Sputa mit

[1]) Handbuch der pathol. Anatomie II. p. 266.
[2]) Archiv von Virchow IX. und X.

Blut gemischt oder das letztere wird im Augenblick der Blutung in reichlicher Menge durch Nase und Mund entleert und der lethale Ausgang folgt unmittelbar darauf. Der letzte Vorgang, welcher der seltenste ist, ist von mir zweimal bei Kindern zwischen 1 und 2 Jahren beobachtet worden. Gleiches hat Bednar bei einem neugeborenen Kind im Verlauf von 24 Stunden beobachtet, Hennig erzählt einen derartigen Fall von einem zweijährigen Mädchen, Barthez und Rilliet sahen vier Kinder an plötzlicher und heftiger Hämoptoë sterben. Häufiger sind die Fälle, in denen man mit Blut vermischte Sputa hat auswerfen sehen. Dahin gehört z. B. ein Fall von Latour bei einem 14jährigen Mädchen, und zwei Fälle von Hauner[1]) mit Exkavationen in Folge von Lungentuberkulose.

Apoplexieen in Folge von Erkrankungen des Herzens oder durch Embolie, mag dieselbe einfach oder von Septicämie begleitet sein, veranlasst, können ebenfalls mit blutigem Auswurf einhergehen. Dieselben bedingen Husten und ein eigenthümliches Gefühl von Lufthunger, ohne dass die Tiefe der Respiration beeinträchtigt erscheint, falls die Blutung nicht so beträchtliche Dimensionen angenommen hat, dass der Heerd physikalisch nachgewiesen werden kann.

Hervieux betont besonders die Veränderung der Stimme, welche er bei der Lungenapoplexie Neugeborner beobachtet hat. Das Geschrei dieser Kranken ist ihm in auffälliger Weise schwach und gedämpft erschienen. Er hat ausserdem die Zeichen lebhafter Athmungsinsufficienz gefunden, welche sich im Verlauf der Krankheit steigerten. Endlich hat er in seltenen Fällen blutigen Schaum vor dem Munde beobachtet. Da er die Apoplexie nur in Begleitung des Sklerems der Körperdecken gesehen hat, so scheint mir die Veränderung der Stimme mit grösserem Recht auf den Verfall der Kräfte als auf die Lungenapoplexie geschoben werden zu müssen.

Nach Bednar[2]) sind diese Apoplexieen an und für sich von keinen Fieberbewegungen begleitet, für welche übrigens auch gar kein Grund vorliegt. In einzelnen Fällen hat er Verlangsamung des Pulses beobachtet.

Wenn die Apoplexieen einen beträchtlicheren Grad erreichen, so können sich dieselben funktionell einerseits durch mehr oder minder lebhafte Hämoptoë, andererseits durch plötzlich eintretende Athmungsinsufficienz, welche um so lebhafter zu sein pflegt, wenn gar kein Blut oder nur wenig nach aussen entleert worden ist, kundgeben. Für die physikalische Untersuchung sind Apoplexieen von bedeutenderem Umfang nur zugänglich, wenn dieselben mehr oder weniger in der Peripherie der Lunge und den

---

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde V. p. 136.

2) Op. cit. III. p. 14.

nächst angrenzenden Partieen belegen sind. Hat man die Kranken vorher genau untersucht, so entdeckt man nach Eintritt der Apoplexie eine derselben entsprechende Stelle gedämpft, deren Ausdehnung verschieden gross sein, sich sogar über ganze Lungenlappen erstrecken kann. An der Stelle der Dämpfung ist das Respirationsgeräusch mehr oder weniger vollkommen verschwunden, was theils von der Füllung der Alveolen und Bronchiolen mit dem ergossenen Blut herrührt, theils davon abhängig ist, dass bei blutiger Infiltration des Gewebes oder Zertrümmerung desselben durch Druck die feineren Luftwege unwegsam gemacht werden. Es ist selbstverständlich, dass unter den obwaltenden Verhältnissen hie und da undeutliches Respirationsgeräusch oder feinblasige Rasselgeräusche vernommen werden.

Wenn, wie es in äusserst seltenen Fällen beobachtet worden ist, in Folge von Apoplexie in der Peripherie der Lunge das viscerale Blatt der Pleura perforirt und ein Bluterguss in das Cavum Pleurae bewirkt wird, so treten nach Maassgabe des Umfangs des Ergusses plötzlich die Zeichen der Anämie der Körperoberfläche, des Kräfteverfalls neben den Symptomen, welche durch die Compression der Lunge und das Extravasat in der Pleurahöle bewirkt werden, auf. Man beobachtet also neben undeutlichem oder bronchialem Athmungsgeräusch gedämpften Perkussionsschall an der Stelle des Extravasats, verminderte Exkursion des Thorax bei der Respiration, verminderten Stimmfremitus bei Palpation und Auskultation. Derartige Fälle sind bisher klinisch wohl kaum zur Beobachtung gekommen, weil in Folge des Blutextravasats der Exitus lethalis plötzlich einzutreten pflegt.

Der Verlauf dieser Lungenblutungen ist nach den anatomischen Verhältnissen und der ursprünglichen Krankheit verschieden. Kleine umschriebene apoplektische Heerde, wie dieselben sich namentlich in der Oberfläche der Lunge oft massenhaft finden, entfallen sowohl im Entstehen als im Verlauf der klinischen Beobachtung. Sind dieselben von einer pathologisch veränderten Blutmischung abhängig, so pflegt diese in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle einen so beträchtlichen Grad erreicht zu haben, dass an eine Rückbildung dieser Heerde nicht gedacht werden kann, sondern vielmehr mit ziemlicher Sicherheit nach kürzerer oder längerer Frist der Eintritt des Todes erwartet werden kann. Wird dagegen die diese Apoplexieen bedingende ursprüngliche Krankheit rückgängig, so können, wie die anatomischen Untersuchungen ergeben haben, auch diese kleinen apoplektischen Heerde einer retrograden Umbildung anheimfallen, jedoch ist diese ebensowenig wie die Entwickelung und der Verlauf dieses Processes der klinischen Beobachtung zugängig.

Grössere umschriebene oder diffuse Apoplexieen können bei genauer

physikalischer Untersuchung in ihrem Verlauf beobachtet werden. Die physikalischen Zeichen, und diese sind es allein, welche in solchen Fällen einen sicheren Anhalt für die Beobachtung des Verlaufes bieten, bleiben unverändert, wenn sich die apoplektischen Heerde nicht zur Heilung anschicken. Wenn dagegen der Process den Weg der Resorbtion und Vernarbung, oder der Einkapselung und Eindickung geht, so werden, da hiermit zugleich der Umfang des Heerdes mehr oder weniger abnimmt, die betreffenden Erscheinungen der Perkussion zunächst auf einen kleineren Raum beschränkt, dann aber auch minder deutlich ausgeprägt, bis endlich die Symptome von Luftleere des Gewebes vollkommen schwinden. Hiermit hält die Veränderung der Auskultationssymptome gleichen Schritt. Indem mit der Verkleinerung des Heerdes der Druck auf die umgebenden Luftwege nachlässt, vernimmt man allmählich wieder Respirationsgeräusch, wenn auch zunächst undeutlich uud mit feinblasigen Rasselgeräuschen gemischt. Mit der Zeit schwinden die Rasselgeräusche, das Respirationsgeräusch wird deutlicher und vollkommen vesikulär, bleibt jedoch dauernd etwas schwächer als in den normal beschaffenen Lungenpartieen.

In der Mehrzahl der Fälle tritt im Verlauf einer als Grundlage dienenden Krankheit der Process der Apoplexie nur einmal auf; jedoch kann es auch im Verlauf derselben Krankheit wiederholt zur Entwickelung von Apoplexieen kommen. Soviel mir bekannt ist, sind derartige recidive Vorgänge klinisch nicht beobachtet worden; jedoch ist deren Vorkommen durch die anatomische Untersuchung gesichert in den Fällen, wo die verschiedene Beschaffenheit apoplektischer Heerde ein verschiedenes Alter derselben nachweist.

Complikationen und Ausgänge.

Wie bereits auseinandergesetzt ist, entwickeln sich Apoplexieen nur im Gefolge anderer Krankheiten, welche ich ausführlich angeführt habe, kommen also nie für sich allein zur Beobachtung. Man wird also die Symptome der Apoplexieen, soweit dieselben überhaupt erkennbar sind, stets mit denen der primären Krankheiten complicirt finden. Es erübrigt, einen Blick auf die Vorgänge zu werfen, welche in Folge der Apoplexieen statthaben können.

Unter diesen ist bereits oben der Haemothorax, der Erguss von Blut in das Cavum Pleurae, bedingt durch Perforation der Pleura visceralis in Folge einer Apoplexie in das unterliegende Lungengewebe genannt und die Symptome angegeben worden.

Kleine umschriebene Apoplexieen bleiben trotz ihres mehrfachen Auftretens meist ohne nennenswerthen Einfluss auf ihre Umgebung, nament-

lich wenn sie ihren Sitz in der Peripherie der Lunge haben. Jedoch kann sich auch das umgebende Parenchym im Zustande des Oedems oder circumskripter Pneumonie befinden.

Wenn grössere apoplektische Heerde inmitten normalen Lungengewebes zu Stande kommen, so verändert das letztere, nachdem die Apoplexie kürzere oder längere Zeit bestanden hat, seine Beschaffenheit. Hat mit dem Eintritt des Processes beträchtliche Hämoptoë oder Blutung in den Pleurasack stattgefunden, so befindet sich das den Heerd begrenzende Gewebe zunächst im Zustande der Anämie. Andernfalls bildet sich eine Stauungshyperämie der Umgebung aus,. welche, wenn nicht frühzeitiger Exitus lethalis eintritt, weitere Entwickelungen nach sich ziehen kann. Die einfache Folge dieser Stauungshyperämie kann darin bestehen, dass das betreffende Gewebe ödematös wird. Oder es kann in Folge der durch die Apoplexie statthabenden Reizung des Gewebes zu einer entzündlichen Ernährungsstörung desselben, zu einer den Heerd allseitig umgebenden circumskripten Pneumonie kommen. Nach längerem Bestande dieses Processes hat sich Wucherung des interstitiellen Gewebes entwickelt, welches je nach der Umwandlung des apoplektischen Heerdes zur Abkapselung desselben oder nach Resorbtion des ergossenen zur Verwachsung und zur Vernarbung führt. Das interstitielle Gewebe findet man dann in den Zustand der Retraktion und Induration übergegangen und von röthlich grauer bis bräunlicher Farbe. In seltenen Fällen kann der pneumonische Process in Vereiterung oder Nekrotisirung des betroffenen Gewebes übergehen.

Diese die Umgebung der apoplektischen Heerde betreffenden Complikationen sind von so geringem Umfange, dass sie sich meistentheils dem physikalischen Nachweis entziehen. Die Symptome der circumskripten Pneumonie oder des Oedems würden nicht von denen abweichen, welche für diese Processe charakteristisch sind. Die funktionellen Erscheinungen deuten aber, soweit Husten und Sputa für diese Processe eigenthümlich sind, auf deren Ausbildung hin. Vereiterung oder Nekrotisirung des die apoplektischen Heerde umgebenden Gewebes pflegt völlig symptomlos zu verlaufen, weil durch Verschluss der betreffenden Bronchialverzweigungen die erkrankte Partie vollkommen abgeschlossen bleibt. Sollte eine Verbindung mit dem Bronchialbaum bestehen, so würde die wiederholte Entleerung eitriger oder nekrotisirter Massen, sowie die örtlichen Symptome einer Exkavation den betreffenden Process ankündigen.

In der Nähe eines grösseren apoplektischen Heerdes, mag derselbe mit oder ohne Hämoptoë entstanden sein, bildet sich sowohl in Folge der örtlichen Reizung, als der collateralen Fluxion ein mehr oder weniger lebhafter Catarrh der Bronchialverzweigungen aus. Ist eine grössere Anzahl von

Alveolen und Bronchiolen von dem ergossenen Blut erfüllt und dieses nicht expektorirt worden, so können, wenngleich es durchaus nicht immer der Fall ist, diese geronnenen Massen als fremde Körper wirken, Bronchitis, circumskripte Pneumonie veranlassen, deren Produkte häufig Neigung zur Verfettung und zum Zerfall zeigen. Die Ausbildung solcher Pneumonieen kann durch die charakteristischen funktionellen und physikalischen Symptome zur Genüge nachgewiesen werden.

Bednar führt unter den Complikationen der Lungenapoplexieen Hypertrophie der Thymus und Glandula thyreoidea, ferner Blutungen des Magens und Mastdarms an. Hervieux, Weber u. a. haben Blutungen in verschiedenen Organen neben Lungenapoplexie constatirt.

Der Ausgang des apoplektischen Processes ist nach Massgabe seiner Beschaffenheit verschieden. Bei den kleineren, in grösserer Anzahl vorkommenden Heerden, namentlich den subpleural gelegenen, ist der Ausgang von der primären Krankheit abhängig. Bei hochgradiger Blutdissolution, bei Neugeborenen, wo Geburtshindernisse oder ausgebreitetes Sklerem die Ursache zu Blutaustritt in verschiedenen Organen gegeben haben, tritt keine regressive Metamorphose der apoplektischen Heerde ein, weil vor dem Beginn derselben der Exitus lethalis erfolgt. Unter anderen oben besprochenen Bedingungen entstandene kleine Apoplexieen können zur Resorption und Heilung kommen, doch ist dieser Vorgang ebenso wie die Entstehung und der Verlauf derselben der klinischen Beobachtung entzogen.

Bei umfangreicheren Apoplexieen ist der Ausgang von zweierlei Bedingungen abhängig: Profuse Hämoptoë kann durch momentane Verblutung oder durch nachfolgende hochgradige Anämie den Tod bedingen. Ist nur wenig Blut nach aussen entleert, dagegen ein beträchtlicher Erguss in die feinsten Luftwege und das umgebende Parenchym erfolgt, so hängt die regressive Metamorphose des Ergossenen sowohl von der Constitution des Kranken als von der primären Krankheit ab. Wird das ergossene Blut nicht durch Resorbtion und Expektoration entfernt, so tritt mit dem Zerfall desselben eine entzündliche Ernährungsstörung der Umgebung und Verfettung und Zerfall des entzündlichen Produktes ein. Es sind dies Vorgänge, welche in der Mehrzahl der Fälle den tödtlichen Ausgang bedingen.

Hat die Apoplexie einen grösseren Umfang erreicht, sind Gewebstheile durch dieselbe zertrümmert worden, so gehört eine regressive Metamorphose zu den seltenen Vorkommnissen. Obwohl in den bei weitem meisten Fällen der Tod erfolgt, so kann doch ausnahmsweise, selbst bei Vereiterung oder Nekrotisirung der Umgebung des apoplektischen Heerdes Vernarbung oder Abkapselung statthaben und in Folge davon Genesung eintreten.

Die Ausgänge der Lungenapoplexieen können selbstverständlich nur

nach Hämoptoë oder nach physikalisch nachgewiesenen, umfangreicheren Apoplexieen zur klinischen Beobachtung kommen.

Tritt bei peripherisch gelegenen Apoplexieen Perforation der Pleura und Hämothorax ein, so ist der Exitus lethalis nahe bevorstehend.

Diagnose.

Die Diagnose der Lungenblutungen ist, falls nicht beträchtliche Mengen von Blut nach aussen entleert werden, nur von den physikalischen Erscheinungen abhängig. Kleinere Quantitäten entleerten Blutes können von Blutungen der Bronchien, der Trachea, des Larynx oder Pharynx herrühren.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Apoplexieen geringen Umfanges, wenn dieselben namentlich subpleural vorkommen, für die Diagnose vollkommen wegfällig sind. Man ist allenfalls berechtigt, auf dieselben zu schliessen bei verbreiteten Petechien, hämorrhagischen Pocken, besonders wenn ohne Veränderung des Perkussionsschalls das Athmungsgeräusch plötzlich undeutlicher und von Rasselgeräuschen begleitet erscheint.

Beträchtlichere apoplektische Heerde werden diagnosticirt durch plötzlich auftretende Athmungsinsufficienz, Kühl- und Bleichwerden des Körpers und gleichzeitig bestehende beträchtliche Hämoptoë oder durch den Nachweis plötzlich eintretender Verdichtung einer Partie des Lungengewebes mit oder ohne die genannten funktionellen Symptome.

Ist man in der Lage gewesen, das plötzliche und gemeinsame Auftreten dieser Erscheinungen beobachten zu können, so unterliegt die Diagnose der Lungenapoplexie keinem Zweifel. Fehlt dagegen die Hämoptoë, so giebt es, namentlich in Rücksicht auf die physikalischen Symptome, nur einen Process in den Lungen, welcher mit der Apoplexie verwechselt werden könnte: es ist dies die akute und heerdweise auftretende Atelektase. In einem solchen Fall kann die Diagnose nur durch den Verlauf der Krankheit entschieden werden. Die Atelektase wird entweder rückgängig oder zieht sekundäre Pneumonie mit den für dieselbe charakteristischen Erscheinungen nach sich, oder bleibt bestehen und geht in Splenisation oder Carnifikation über. Die Veränderungen der physikalischen Symptome der Lungenapoplexie gehen erst nach längerem Bestande derselben und viel langsamer vor sich. Entweder bilden sich die Zeichen einer Exkavation aus, oder, indem es zur Narbenbildung kommt, wird die betreffende Lungenpartie mehr oder weniger wieder für die Respiration durchgängig. Beträchtlichere Apoplexieen unterscheiden sich von der Atelektase durch die Zeichen der Blutleere, während ausgebreitete Atelektase von den Symptomen der collateralen Fluxion und der Stauungshyperämieen begleitet ist.

Bekommt man den Kranken erst zu Gesicht, nachdem die Apoplexie vollkommen ausgebildet ist, so würde der Nachweis des durch Hämoptoë entleerten Blutes oder die mit Blutkoagulis nachträglich entleerten Sputa für den Vorgang der Apoplexie sprechen. Hat keine Blutentleerung nach aussen stattgefunden, so können die Symptome einer umfangreicheren Apoplexie sowohl die funktionellen wie die physikalischen zur Verwechselung mit einigen anderen Krankheitsprocessen Anlass geben. Die funktionellen Symptome, d. h. Bronchialkatarrh und ein gewisser Grad von Athmungsinsufficienz können so vielen anderen Processen der Athmungsorgane zukommen, dass dieselben für die Differentialdiagnose nicht besonders verwerthet werden können.

Hepatisationen verschiedenen Umfanges könnten durch die Erscheinungen der Perkussion apoplektische Heerde vortäuschen. Den Ausschlag für die Differentialdiagnose geben die Zeichen der Auskultation und der Verlauf. Da die Pneumonieen in der Regel mit Fieber vergesellschaftet sind, während die Lungenapoplexieen an und für sich ohne Fieber einhergehen, so liefern auch die auf das Fieber bezüglichen Symptome Merkmale für die Unterscheidung beider Processe, wobei aber beachtet werden muss, dass in sehr elenden Körpern circumskripte Pneumonieen, welche für die physikalische Diagnose vollkommen nachweisbar sind und ohne jegliche Fiebererscheinungen verlaufen können, vorkommen. Da nur bei älteren Kindern Sputa herausbefördert werden, so liegt auf der Hand, dass man nur selten in der Lage sein wird, die Beschaffenheit derselben für die Diagnose zu benutzen.

Chronische Atelektase, Neubildungen im Lungengewebe von beträchtlicherem Umfange, hochgradige Schwellung von neben der Trachea gelegenen Drüsen können zu Verwechselungen mit apoplektischen Heerden Veranlassung geben. In der Mehrzahl der Fälle werden andere dem gesammten Krankheitsprocesse angehörige Erscheinungen, namentlich Schwellungen oberflächlich gelegener Drüsen, Neubildungen in anderen Theilen des Körpers etc. und vor allem der Verlauf der Krankheit die Differentialdiagnose sichern. Bei der Annahme von Neubildungen muss man daran denken, dass diese längere Zeit in ziemlich beträchtlichem Umfange bestehen können, während sehr umfangreiche Apoplexieen binnen kurzer Zeit zum Tode führen.

Circumskripte pleuritische Exsudate, welche abgesackt sind und als solche ihre Grenzen nicht verändern können, und mit keinem Bronchialrohr communiciren, könnten mit oberflächlich gelegenen apoplektischen Heerden verwechselt werden, und dürfte die physikalische Untersuchung, wenn man den Process nicht im Entstehen beobachtet, nicht immer im Stande sein,

den Zweifel zu lösen. Auch hier würde der Verlauf, und namentlich die längere Dauer desselben bei umfangreicher Dämpfung entscheiden, indem man in letzterem Fall aus bereits angeführten Gründen die Diagnose auf pleuritisches Exsudat stellen würde.

Noch näher liegt aber die Verwechselung von Lungenapoplexie und pleuritischem Exsudat in den seltenen Fällen, in welchen in Folge peripherisch entstandener Gewebszertrümmerung eine Perforation der Lungenpleura und massenhafter Bluterguss in das Cavum Pleurae stattgefunden hat. Hier wird die Diagnose der Apoplexie von der eines pleuritischen Exsudates oder Transsudates gesichert durch das akute Auftreten des Blutergusses, die eben so plötzlich entstandenen Zeichen hochgradiger Anämie und Athmungsinsufficienz.

Im übrigen entscheidet der Verlauf, welcher bei einem pleuritischen Exsudat oder Transsudat wenigstens Tage währt, während Lungenapoplexieen mit Bluterguss in die Pleurahöle plötzlich bei der Entwickelung des Processes oder spätestens nach Stunden tödtlich ablaufen.

Es liegt auf der Hand, dass auch Residuen entzündlicher Processe der Lungen oder der Pleura für apoplektische Heerde gehalten werden können, wenn man lediglich auf die physikalische Untersuchung fussen wollte. Indess sichert die Anamnese und der Verlauf unter allen Umständen vor Täuschung.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn zu den besprochenen Processen Apoplexieen hinzutreten. Kündigen sich diese nicht durch Hämoptoë, oder im Falle beträchtlicher Ausdehnung durch plötzliches Auftreten hochgradiger Anämie an, so wird man klinisch über deren Entwickelung immer im Unklaren bleiben, es müsste denn sein, dass eine sehr häufige und sorgsame Wiederholung der Untersuchung der Brust stattgefunden hätte, und man constatiren könnte, dass in vorher für die Luft vollkommen durchgängigen Partieen der Lunge plötzliche Verdichtung derselben ohne Entwickelung von Fieber, oder Zunahme des bereits bestehenden, stattgefunden hätte. Aber selbst unter diesen Umständen würde man einer Verwechselung mit akut aufgetretener Atelektase nicht entgehen können.

Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose für Apoplexie bei plötzlich entwickelten Verdichtungen in der Lunge wird gestützt durch Krankheitsprocesse, welche Anlage zu Blutungen geben. Zu diesen gehören besonders akute Exantheme, wenn dieselben mit beträchtlicher Blutdissolution einhergehen, also vor allen anderen hämorrhagische Pocken. Ferner akut entwickelte ausgebreitete Processe in den Lungen, welche hochgradige collaterale Fluxion zu den noch athmungsfähigen Partieen bedingen. Unter den chronischen Erkrankungen der Lunge zeichnet sich die Miliartuberkulose sowohl im Beginn als in vorgerückten Stadien durch die Anlage zur Apoplexie

aus. Endlich muss man im Auge behalten, dass bedeutende Fehler des Herzens, namentlich angeborene, das Zustandekommen von Lungenapoplexieen begünstigen.

Die Diagnose zwischen Blutungen aus den Gefässen der Lunge oder denen der Wände der Luftwege kann zuweilen sehr schwierig sein. Blutungen aus der Nasenhöle, welche durch die Choanen in den Rachen gelangen und durch den Mund entleert werden, können beträchtlich sein, doch lässt sich ihr Ursprung durch vorsichtige Untersuchung leicht feststellen. Im übrigen gilt es als Regel, dass Blutungen aus dem Munde, Larynx, Trachea, den Bronchieen und deren Verzweigungen nicht den Umfang erreichen, als solche, welche ihren Ursprung aus den Lungengefässen nehmen. Weisen also beträchtlichere Blutungen schon mit Wahrscheinlichkeit auf letztere hin, so erhebt der physikalische Nachweis von apoplektischen Heerden in der Lunge die Diagnose zur Gewissheit. Lässt sich die Anwesenheit solcher Heerde nicht feststellen, so bleibt, mag viel oder wenig Blut ausgeworfen sein, die Differentialdiagnose unsicher, gleichviel, welcher Krankheitsprocess primär aufgetreten ist oder die Blutung complicirt hat.

Prognose.

Es kann sich hier nur um die Fälle handeln, welche der klinischen Diagnose zugänglich sind. Die kleinen, namentlich in der Peripherie und subpleural vorkommenden Blutungen seheinen von keinem besonderen Gewicht für den Krankheitsverlauf zu sein. Ueberhaupt wird in der Mehrzahl der Fälle die Prognose von der primären Krankheit abhängig sein, und dieselbe eben nur durch die auftretende Apoplexie erschwert werden.

Wird das ergossene Blut der Hauptsache nach durch die Bronchien entleert, ohne dass das Gewebe der Lunge besonders betroffen wird, so hängt die Prognose von der Menge des Ergossenen, von der Wiederholung der Hämoptoë und der Zeitdauer, innerhalb welcher diese Wiederholung vor sich geht, von der Grösse des perforirten Gefässes und von dem Umfange der Porforationsstelle ab. Die Blutung kann so beträchtlich sein, dass sie plötzlich die Luftwege mit Blut erfüllt und durch Erstickung tödtet. In anderen Fällen hat die einmalige oder wiederholte Blutung nur Anämie zur Folge, welche nach kürzerer oder längerer Frist beseitigt werden kann. Zuweilen geht solche Hämoptoë auch ohne besondere nachhaltige Erscheinungen vorüber. Stets wird man aber bei solchem Vorgange festhalten müssen, dass Blut, welches bei derartigem Process in Alveolen und Bronchiolen liegen bleibt, als fremder Körper wirken und demzufolge leicht Entzündung der Umgebung hervorrufen kann, welche in besonders dazu disponirten Individuen gern in die regressive Metamorphose der Verfettung

und Zerfall des Produkts übergeht. Man wird daher in solchen Fällen, namentlich bei Hämoptoë sog. skrophulöser Subjekte, d. h. solcher, welche die Anlage zu lebhafter und übermässiger Produktion von Zellen in sich tragen, die vermöge ihrer Entwickelung dem Gesetz schnellen Zerfallens unterworfen sind, die Prognose nur mit Vorsicht stellen dürfen.

Hämoptoë bei Miliartuberkulcse der Lungen ist bedenklicher Natur, während derselbe Vorgang bei Herzfehlern oft Erleichterung hervorruft, indem dadurch vorhandene Hyperämieen ausgeglichen werden.

Hämoptoë bei Blutdissolution akuter Exantheme, Infektionskrankheiten, Purpura trübt die Prognose wesentlich.

Lungenapoplexieen, mit oder ohne Hämoptoë, von solchem Umfange, dass dieselben physikalisch nachgewiesen werden können, sind stets übler Prognose, weniger, wenn das ergossene Blut nur das Gewebe der Lunge infiltrirt hat, mehr, wenn Zertrümmerung des Gewebes bewirkt worden ist. Sowohl die klinische Beobachtung als die Autopsieen haben nachgewiesen, dass in beiden Fällen Heilung statthaben und das Leben erhalten bleiben kann, indem der Process auf einem der obigen Wege rückgängig wird. Indess gehören diese günstigen Ausgänge, namentlich nach Zertrümmerung des Gewebes, zu den grössten Seltenheiten.

Periphere Apoplexieen mit Perforation der Pleura und Bluterguss in das Cavum Pleurae sind, wenn der letztere überhaupt von dem Umfange ist, dass er diagnosticirt werden kann, nach den bisherigen Erfahrungen absolut tödtlich.

Lungenapoplexie bei Neugeborenen in Folge von Sklerem scheint nach Hervieux stets eine lethale Prognose zu bedingen. Die Prognose dieser Art von Apoplexie gründet sich natürlich auf die Diagnose und diese wird auf von dem genannten Autor angeführte gewisse funktionelle Symptome: gedämpfte Stimme beim Schreien, mehr oder minder beträchtliche Athmungsinsufficienz, Austreten von schaumigem, blutigem Schleim aus dem Munde, und auf die Resultate der physikalischen Untersuchung der Brust basirt. Ich muss gestehen, dass in Hinblick auf den hochgradigen Collapsus bei ausgebreitetem Sklerem der Neugeborenen mir die Energie der Respirationsthätigkeit zu sehr herabgesetzt erscheint, um aus den funktionellen Erscheinungen und der physikalischen Untersuchung der Athmungsorgane eine sichere Folgerung ziehen zu dürfen. Nichts desto weniger wird es gestattet sein, an die Entwickelung von Apoplexia pulmonum zu denken, wenn die genannten funktionellen Symptome und die physikalischen Zeichen von heerdweiser Verdichtung der Lungen bei Sklerem der Neugeborenen zur Beobachtung kommen. Sämmtliche 12 von Hervieux beobachteten

Fälle endeten lethal, die eine Hälfte am 2.—3. Tage, die andere am 4.—12. Tage der Krankheit.

Therapie.

Die Therapie ist ebenso wie die Prognose selbstverständlich von vornherein überall dort wegfällig, wo der Krankheitsprocess sich der klinischen Beobachtung entzieht, also in den Fällen, wo keine Hämoptoë statt hat, und wo zugleich durch den Mangel anderweitiger funktioneller wie physikalischer Symptome die Lungenapoplexie nicht diagnosticirt werden kann. Ist das Vorhandensein einer Lungenapoplexie erkannt worden, so bietet in allen Fällen, mit Ausnahme stürmischer Hämoptoë oder hochgradiger Blutung in das Lungengewebe oder die Pleurahöle, die primäre Krankheit die Grundlage der Behandlung, auf welche in Rücksicht auf die speciellen Processe einzugehen hier nicht der Ort ist.

Irgend erheblichere Grade von Hämoptoë verlangen die Anwendung dauernder Kälte in Form von kalten Umschlägen über die Brust, welche nach 8—10 Minuten Stunden hindurch erneuert werden müssen. Innerlich werden Säuren, namentlich Acid. sulphuricum in irgend einem Syrup, bei plötzlichem Anfall eine Lösung von Natr. muriat. gereicht, wobei zu beachten ist, dass zu reichliche Gaben der letzteren leicht Erbrechen und auch Durchfall hervorrufen. Ausserdem ist zu empfehlen der innere Gebrauch von ziemlich grossen Gaben Digitalis mit Kal. nitric., von Secale cornut, Ferr. sesquichlorat. Bei lebhaftem Hustenreiz, der eine Wiederholung der Hämoptoë befürchten lässt, kann man diesen Mitteln dreist eine hinreichende Menge von Morphium oder Opium beifügen. Zuweilen thun auch Inhalationen von Liq. ferr. sesquichlor. mit Wasser verdünnt gute Dienste, jedoch habe ich nur in leichteren Fällen von Hämoptoë Erfolg von dieser Art der Anwendung gesehen. Der Kranke muss eine ruhige Lage einhalten, die Temperatur des Zimmers abgekühlt sein, jegliche Erregung des Körpers und Geistes vermieden werden. Die Diät sei mässig nährend: Milch, leichte Fleischsorten, Obst. Alle Nahrung, welche im Stande ist, die Blutbewegung stärker zu erregen, muss fortfallen; selbstverständlich muss deshalb alles, was genossen werden soll, abgekühlt gereicht werden. Nach Schwinden der Hämoptoë werden zweckmässig längere Zeit hindurch Eisenpräparate wie Liq. ferr. sesquichlorat., oder wen ndieses der Verdauung zu schwer fallen sollte, Ferr. hg. red. gereicht.

Die hochgradigsten Fälle von Hämoptoë spotten jeder Behandlung, indem die Blutung entweder plötzlich oder nach Stunden tödtet. Zuweilen schwinden auch gefahrdrohende Blutungen und scheinen eine günstige Prognose zu gestatten, tödten dann aber oft durch unerwartete Wiederholung.

In der Mehrzahl der Fälle treten die tödtlichen Blutungen plötzlich und unerwartet auf. Man wird von vornherein in den Fällen den Erfolg der Behandlung nur als einen vorübergehenden ansehen dürfen, wo keine Besserung der zu Grunde liegenden Krankheit zu erwarten steht, also namentlich bei chronischen Lungenleiden und Herzfehlern.

Geringe Grade von Lungenblutungen erheischen keine entschiedenen Eingriffe, doch muss man im Auge behalten, dass dieselben Vorläufer beträchtlicherer Blutungen sein können. Unter allen Umständen lässt man die Kranken ruhig liegen, lässt Säuren nehmen, allenfalls kalte Umschläge über die Brust machen, und reicht bei lebhaftem Reiz zum Husten narkotische Mittel, namentlich Morphium und Opium.

Findet keine Hämoptoë statt, lassen sich aber Lungenapoplexieen physikalisch nachweisen, so richtet sich die Behandlung in der Hauptsache nach den ursprünglichen Krankheiten. Auch hier handelt es sich betreffs der Apoplexie vor allen Dingen um ruhige Lage, Mässigung der Blutbewegung, einfache Diät. Sind die Kranken durch die ursprünglichen Krankheitsprocesse bereits sehr herabgekommen, oder ist in Folge ausgebreiteter Apoplexie ein gewisser Grad von Anämie eingetreten, so kann man sich genöthigt sehen, kräftige Diät, Wein und sonstige Reizmittel aus dem Gebiet der Arzneien zu verordnen. Ausgebreitete Apoplexie pflegt, auch ohne Hämoptoë, lethal zu verlaufen.

Bleibt bei geringeren Graden das Leben erhalten, so tritt, selbst wenn man im Beginn des Processes Mittel anwenden musste, welche die Energie der Blutbewegung herabsetzten, bald die Zeit ein, wo man lediglich die Kräfte des Kranken im Auge behalten und dieselben durch nährende und arzneiliche Mittel zu heben versuchen muss. Unter den letzteren ist für solche Fälle Chinin und Eisen am meisten zu empfehlen. Eine regressive Metamorphose der apoplektischen Heerde bedingt ebenfalls nährende und kräftigende Mittel, bis sich der Patient vollkommen erholt hat.

Peripherische Blutungen mit Perforation der Pleura und Bluterguss in das Cavum Pleurae sind kein Gegenstand der Behandlung, weil sie nach kurzer Frist stets lethal enden. Man versuche mit Reizmitteln, namentlich Liq. ammon. anis., Moschus, Wein, die Kräfte möglichst lange zu erhalten.

II. Gangraena pulmonum.

Pathogenese und Aetiologie.

Lungenbrand ist im kindlichen Alter sehr selten zur Beobachtung gekommen. Ch. West[1]) behauptet zwar: „The lung in childhood shows a

[1]) The diseases of infancy and childhood fifth edition p. 313.

much greater tendency to pass into a state of gangrene than in adult age,“ erklärt aber späterhin, nur einen einzigen Fall von Lungengangrän beobachtet zu haben. Dieser Fall betrifft ein 3jähriges Mädchen, welches anfangs gesund und kräftig, im Beginn des dritten Lebensjahres einer Lungenentzündung anheimfiel, von derselben aber vollkommen wieder genas. Längere Zeit nachher wurde das Kind wiederum von einer Pneumonie rechter Seits befallen, zu welcher sich nach 10tägiger Dauer derselben, und nachdem die Behandlung in Blutegeln und Calomel bestanden hatte, Noma gesellte. Der Tod erfolgte neunzehn Tage nach Beginn der Krankheit. Die Sektion ergab die linke Lunge, mit Ausnahme von etwas Emphysem im oberen und beträchtlicher Hypostase im unteren Lappen, als normal. Die rechte Lunge bestand ausnahmsweise nur aus zwei Lappen, welche fest mit einander verlöthet waren. Die ganze rechte Lunge war, abgesehen von einem mässigen Emphysem der Spitze, im Zustande gleichmässiger Hepatisation. Auf den Durchschnitten werden die anatomischen Zeichen weit verbreiteter Bronchiolitis deutlich erkannt, so dass es sich hier nicht um eine croupöse Hepatisation, sondern um eine circumskripte, auf dem Wege der Bronchiolitis entstandene Pneumonie gehandelt zu haben scheint. Bei dem Durchschnitt des oberen Lappens wurde eine unregelmässige Höle von der Grösse eines Hühnereies entdeckt, welche von zahlreichen Strängen (Gefässen und Bronchialverzweigungen) durchzogen wurde. Der Inhalt bestand aus einer mürben, graugelben, übelriechenden Masse. Das verdichtete Gewebe, welches die nächste Umgebung dieser Höle bildete, befand sich im Zustande eitrigen Zerfalles. Im unteren Lappen war eine gleich beschaffene, aber kleinere Höle vorhanden, doch war die Gangrän des Inhalts nicht so ausgebildet, wie im oberen Lappen. Die Bronchialdrüsen waren frisch geschwellt.

Ch. West will in diesem Fall den brandigen Process in der rechten Lunge weniger der Pneumonie als einer gewissen Alteration der Säftemasse zuschreiben. Er stützt diese Auffassung durch das gleichzeitige Vorkommen von Noma, ferner durch die Erfahrungen anderer, dass Lungengangrän seltner im Gefolge einfacher Pneumonieen, als solcher, welche sich neben akuten Exanthemen entwickeln, entstehen, ferner dass diese Art von Gangrän seltner bei kräftigen gut genährten Kindern, als bei solchen, welche unter ungünstigen Lebensverhältnissen existiren, angetroffen werde.

Bei vorstehendem Fall könnte man gegen die Annahme einer zu gangränösen Processen disponirenden Blutdissolution anführen, dass die schwächende Behandlung mittelst Blutegel und Calomel die Entwickelung von Noma herbeigeführt haben könnte. Ein solcher Vorfall würde nicht

ohne analoge Fälle dastehen. Ich erinnere nur an den von Henoch[1]) beschriebenen Fall einer einfachen croupösen Pneumonie, welche energisch mit wiederholten Blutentziehungen, Tart. stib., Calomel behandelt wurde, und zu welcher sich Noma der rechten Wange gesellte. Ich muss dagegen erklären, dass unter den 20 Fällen von Noma, welche mir im hiesigen Kinderspital zur Behandlung gekommen sind, sich kein einziger befunden hat, in welchem man die Ausbildung von Noma auf eine schwächende Behandlung, namentlich mittelst Blutentziehungen und Quecksilber hätte zurückführen können. In vorliegendem Fall ist die Entstehung von Lungengangrän eher dadurch zu erklären, dass brandige Partikelchen aus dem Noma-Heerde in die entzündeten und von pneumonisch verdichtetem Gewebe umgebenen Bronchioli gelangt sind und hier den gangränösen Process angefacht haben.

Bednar[2]) hat in der Wiener Findelanstalt nur zwei Fälle von Lungengangrän bei Säuglingen gesehen. Die Krankheit wurde durch den äusserst übelriechenden Athem diagnosticirt. Der erste Fall war ein Mädchen von drei Monaten, welche an Catarrhal-Pneumonie, Caries des Felsenbeins und Gangrän des äusseren Ohrs gestorben war. Die Sektion ergab inmitten des durch circumskripte Pneumonie verdichteten Gewebes der unteren Lappen vereinzelte Heerde, welche mit missfärbiger übelriechender dünnflüssiger Masse infiltrirt waren. In den Luftröhrenverzweigungen übelriechender gelbgrüner Schleim. Im zweiten Fall war das mit hereditärer Syphilis behaftete Mädchen erst zwei Monate alt. Als primäres Leiden wird Otorrhöe mit Caries des Felsenbeins und Gangrän des äusseren Gehörganges genannt. Bei der Sektion fand man einen grossen Theil des linken oberen Lappens bräunlich, missfärbig, und in Folge seröser Durchtränkung morsch und zerreiblich. Der Geruch war charakteristisch für Gangrän. In den übrigen Lungenabschnitten nichts bemerkenswerthes.

Hennig[3]) notirt aus seinen eigenen Beobachtungen nur einen Fall von Lungengangrän: ein 2jähriges Mädchen, welches nach Masern eine Verdichtung des linken unteren Lungenlappens und Intestinalkatarrh zurückbehalten hatte. Allmählig traten Fieberanfälle ein, welche mit Febris intermittens Aehnlichkeit zu haben schienen. Gangrän der Lunge war klinisch nicht festgesetzt worden. Die Autopsie ergab diffusen Lungenbrand links hinten und unten, durchsprengt mit käsigen Heerden circumskripter Pneumonie. In der rechten Lunge Bronchiolitis, Oedem, chronische Tuberkulose.

---

1) Beiträge zur Kinderheilkunde, Berlin 1861.
2) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge III. p. 71.
3) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes p. 279.

Die Lungenpleuren beiderseits ziemlich vollständig mit den Costalpleuren verwachsen.

Vogel[1]) beobachtete einen Fall von s. g. traumatischer Gangraena pulmonum. Einem 14 jährigen Knaben war eine Grasähre durch den Larynx in die Bronchien gerathen. Alsbald traten die Symptome einer Pneumonie und consekutiver Gangrän auf. „Die Sputa wurden gangränös und unter heftigen Hustenparoxysmen expektorirte der Kranke einzelne Theile der Aehre und grosse Mengen brandiger Fetzen, die die Luft des Zimmers in unerträglicher Weise verpesteten.“ Erst nach vielen Monaten hörte der Auswurf vollständig auf und trat vollkommene Genesung ein.

F. Weber[2]) erzählt von einer Sektion eines mehrere Tage alten Kindes, bei welcher subpleurale Blutextravasate in nächster Nähe eines brandigen Lungenabscesses aufgefunden wurden.

Löschner[3]) beschreibt folgenden Fall: Ein 4½jähriges Mädchen von gesunden Aeltern und in günstigen Verhältnissen lebend, erkrankte an Scarlatina. Im Verlauf gesellte sich hinzu rechtsseitige Pleuritis mit Exsudat und Lungengangrän, Pharyngitis mit eitrigem Exsudat und ulceröser Zerstörung der Schleimhaut, chronischer Hydrocephalus. Die Sektion ergab, abgesehen von dem gewöhnlichen Befunde des Hydrocephalus: Ulcerationen der Schleimhaut des Pharynx und der Tonsillen; die Schleimhaut der Epiglottis und oberen Partie des Larynx verdickt und geröthet. In der linken Lunge Heerde circumskripter Pneumonie. Im rechten Cavum Pleurae ein eitriger Erguss, die rechte Lunge in Folge davon comprimirt. „Am scharfen Rande der Basis eine etwas mehr als haselnussgrosse Stelle stark vorgewölbt, schwappend, am Durchschnitt morsche Gewebsfetzen und schmutzig graubraune Pulpa enthaltend. Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen. Der Befund der Organe der Bauchhöle liefert nichts Bemerkenswerthes.

Dr. Langenbeck[4]) in Göttingen erzählt einen Fall, in welchem ein ¾ Jahre alter Knabe nach vorausgegangenen Durchfällen an Thrombose des Sinus longitudinalis superior erkrankte. Vierzehn Tage später funktionelle Erscheinungen, welche auf eine entzündliche Ernährungsstörung der Lunge deuteten, obwohl die physikalische Untersuchung nur das Vorhandensein von mässigem Bronchialkatarrh ergab. Der Tod erfolgte fünf Tage später. Die Sektion ergab ausser der Thrombose des Sinus und ein-

---

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 237.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. p. 14.

3) Klinische Fälle aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag, mitgetheilt in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde 4. p. 122.

4) Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand XXXVI. p. 75.

zelner Venen der Pia mater im unteren Lappen der rechten Lunge einen unter der Pleura gelegenen, prominirenden septicämischen Heerd von der Grösse einer kleinen Kastanie. Die Wandungen dieser Exkavation zottig, eitrig belegt. „In der Mitte der Höle liegt eine zusammenhängende morsche, fetzige, graugrünliche Masse nekrotisirten Lungengewebes ganz frei und allseitig von dicklichem, gelbem Eiter umspült und nur noch an einer Stelle durch einen festen soliden Faden mit der Wand im Zusammenhange." In der Umgegend Hyperämie. „Mehrere kleine zu der Stelle führende Aeste der Lungenarterie sind mit einem derben, festen, bräunlichen nicht adhärirenden Gerinnsel gefüllt, die grösseren Aeste aber frei; ein embolischer Pfropf konnte nicht entdeckt werden. In der Umgegend des Eiterheerdes kleine subpleurale Ekchymosen, und in einiger Entfernung ein kleiner hämorrhagischer Infarkt."

Dieser Sektionsbefund lässt den Krankheitsverlauf ziemlich deutlich erkennen.

In Folge von Sinusthrombose ist Embolie in die rechte Lungenarterie entstanden und diese hat durch die plötzliche Aufhebung der Ernährung eines kleinen Abschnittes der Lunge Gangrän desselben bewirkt. Dass ein embolischer Pfropf nicht gefunden wurde, beweist nicht gegen diese Annahme. Wahrscheinlich waren die gesammten arteriellen Gefässe des gangränösen Heerdes mit Embolis erfüllt. Die eitrige Demarkationszone weist darauf hin, dass der Prozess ursprünglich nicht vom Lungengewebe, sondern durch eine von ausserhalb desselben hinzugekommene Ursache bedingt war.

Auf ausgedehnteren Erfahrungen beruhen die Angaben, welche Barthez und Rilliet[1]), Boudet[2]), Steiner und Neureutter[3]) über Gangraena pulmonum gemacht haben.

Barthez und Rilliet stützen sich auf 18 von ihnen gemachte Beobachtungen. Sie geben an, nie einen Ausgang einfacher Pneumonie in Gangrän gesehen zu haben. Ebenso wenig sollen vollkommen gesunde Kinder von Gangrän befallen werden. Sie führen u. a. zur Stütze ihrer Ansicht die Beobachtungen von Berton[4]) und einen Fall von Chavignez an. Der letztere betrifft einen 15jährigen Knaben, welcher zuerst von Pleuropneumonie und dann von Perikarditis heimgesucht wurde. Vierzehn Tage nach Beginn der Pneumonie Pneumothorax derselben Seite; zugleich jauchiger Auswurf,

---

1) Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen, II. p. 479.

2) Arch. génér. de méd. Août 1843. D. II. 385, III. 54.

3) Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspital zu Prag in der Prager Vierteljahrsschrift XXI, Jahrgang 1864, IV. p. 92.

4) Traité des maladies des enfants.

fötider Athem und nach wenigen Wochen Tod unter den Symptomen von Gangraena pulmonum.

Nach Barthez und Rilliet scheinen akute Exantheme am häufigsten zur Gangräena pulmonum zu disponiren und unter diesen wiederum die Masern ausgezeichnet zu sein. Diesen Prozessen zunächst disponiren chronische Leiden des Darmkanals und namentlich Tuberkulose desselben zu Lungengangrän. Unter 16 Fällen notirten diese Schriftsteller folgende primäre Krankheiten:

Masern mit oder ohne Pneumonie	3
Pocken mit nachfolgendem anomalen Scharlach	1
Scharlach mit nachfolgenden Varioloiden und Masern	1
Enteritis typhosa	1
Akute Tuberkulose mit Colitis	1
Allgemeine oder partielle Tuberkulose mit oder ohne Pneumonie	3
Colitis und allgemeine Abzehrung	2
Chronische Meningitis	1
Typhus	1
Bronchitis	1
Pleuropneumonie	1

Sie sahen die Lungengangrän bei Kindern von $2\frac{1}{2}$ bis 15 Jahren, doch nach dem 6. Jahre häufiger als vor demselben. Unter den Kranken waren überwiegend mehr Knaben als Mädchen.

Das Alter von 18 von Lungengangrän befallenen Kindern war folgendes:

$2\frac{1}{2}$ Jahre	1
3 „	2
4 „	2
5 „	1
6 „	2
8 „	2
9 „	2
10 „	2
12 „	2
13 „	1
15 „	1

Steiner und Neureutter haben nach ihrem oben citirten Bericht 24 Fälle von Gangraena pulmonum: 14 Knaben und 10 Mädchen beobachtet. Ueberall trat die Gangrän als ein sekundärer Prozess auf. Die Krankheiten,

welche der Entwickelung der Gangrän als Basis dienten, gruppiren sich nach der Häufigkeit ihres Vorkommens folgendermassen:

Lymphdrüsentuberkulose mit oder ohne chronischen Darmkatarrh	5
Typhus	3
Follikularkatarrh und Dyssenterie	3
Chron. Bronchopneumonie, Darmkatarrh und Lymphdrüsenhyperplasie	3
Bronchitis, Bronchiektasie, Darmkatarrh	2
Morbilli	2
Variola	1
Scarlatina	1
Caries des Felsenbeins, Thrombose des Sinus transversus, eitrige Meningitis, chronischer Darmkatarrh	1
Caries des Fussgelenks, Lymphdrüsentuberkulose	1
Lymphdrüsentuberkulose, Lungentuberkulose, Meningitis tuberculosa	1
Furunculosis, Darmkatarrh	1

Das jüngste von diesen Kindern war vier Monate, das älteste 12 Jahre alt. Die Mehrzahl der Fälle betrifft die ersten sechs Lebensjahre.

So sehr diese beiden Autoren anerkennen, dass Krankheiten, welche die körperliche Energie bedeutend schwächen und die Säftemischung in hohem Grade benachtheiligen, zur Entwickelung von Lungengangrän disponiren, so halten sie doch ebenso und mit Recht an der Auffassung fest, dass den lokalen pathologischen Verhältnissen ein gleicher Einfluss auf das Zustandekommen der Gangrän nicht abzusprechen ist. Als lokale Ursachen führen sie namentlich an: „die gestörte oder vollkommen aufgehobene Blutcirculation eines Ernährungsbezirkes, bedingt entweder durch die Compression von Seite des gesetzten Exsudates und Infarktes auf die Lungenzellenwand, die schwache, wenn auch dabei beschleunigte Aktion des Herzens, oder durch Thrombosen der Lungenarterienäste, ferner Stagnation einer der Zersetzung leicht fähigen Substanz, z. B. in den Cavernen.“ Sie erinnern zugleich, dass individuelle Anlage und schlechte, den Körper deprimirende Lebensverhältnisse bei der Erwägung der Ursachen nicht ausser Acht gelassen werden dürfen.

Steiner und Neureutter betonen, dass Tuberkulose und Lungengangrän einander nicht ausschliessen, sondern der letztere Process verhältnissmässig nicht selten sich zum ersteren geselle. Hier muss aber zwischen akuter und chronischer Miliartuberkulose und entzündlichen, in Verkäsung ausgehenden Processen unterschieden werden. Von diesen scheinen die

letzteren am häufigsten mit Gangrän vergesellschaftet gefunden zu werden, demnächst die chronische und am seltensten die akute Miliartuberkulose.

Ich habe nur drei Fälle von Gangraena pulmonum im Kindesalter gesehen, sämmtlich auf dem Boden von Pleuropneumonie zur Entwickelung gekommen. Im ersten Fall war Diphtheritis der Mundschleimhaut das primäre Leiden.

No. 7.

Alma Rudloff, 5 Jahre alt, am 3. Januar 1863 im Kinderspital aufgenommen.

Dieselbe stand nicht in meiner speciellen Behandlung, ich kann desshalb die Krankheitsgeschichte nur Bruchstückweise anführen.

Bei der Aufnahme fand sich eine hochgradige Stomatitis ulcerosa vor. Zugleich waren diphtheritische Infiltrationen der Mund- und Wangenschleimhaut zugegen. Reichliches Ausspeien von Speichel, und Eiter mit fötidem Geruch. Die erkrankten Schleimhautpartieen sehr schmerzhaft. Ausserdem Diphtheritis der Nasenschleimhaut, theilweise bereits mit Zerfall der infiltrirten Stellen.

Nach Angabe der Angehörigen hatte die Krankheit längere Zeit vor der Aufnahme des Kindes bestanden. Dasselbe war, da die Schmerzhaftigkeit des Mundes den Genuss von Speisen bedeutend beeinträchtigte, in hohem Grade marastisch. Die Krankheit war von mässigem Fieber begleitet.

Oertlich wurde Acid. pyrolign., innerlich Aq. oxymuriat. gereicht, täglich ein warmes Bad und möglichst nahrhafte Diät gegeben.

Bis zum 20. Januar war der Process in der Mundhöle vollkommen abgelaufen, die diphtheritischen Substanzverluste waren vernarbt, die Stomatitis ulcerosa des Zahnfleisches geheilt. Es stellte sich Appetit ein, die Kräfte des Kindes schienen sich heben zu wollen.

Am 26. Januar wurde der Krankheitsprocess der Mundschleimhaut unter lebhaftem Fieber recidiv. Der Kräfteverfall machte rasche Fortschritte und in den Frühstunden des 9. Februar erfolgte der Tod.

Die folgende Tabelle zeigt den Stand des Fiebers in Bezug auf Puls und Temperatur vom 26. Januar Abends ab:

	Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 26. Januar:	—	136	—	40
„ 27. „	120	130	37	38
„ 28. „	110	136	37	38
„ 29. „	120	130	37,5	38
„ 30. „	120	140	37	37
„ 31. „	120	136	37	38
„ 1. Februar:	130	140	37	37
„ 2. „	130	140	37	38
„ 3. „	130	136	37	38
„ 4. „	140	140	37	38
„ 5. „	140	140	37	38
„ 6. „	140	130	37	37,5
„ 7. „	140	140	37	37
„ 8. „	140	144	37	37

Ich finde ausserdem notirt, dass keine Beschleunigung der Respiration beobachtet worden sei.

Sektion am 10. Februar Vormittags.

Brusthöle: Beträchtliche Schwellung, Verkäsung und theilweise eitriger Zerfall der Trachealdrüsen. Kehlkopf, Trachea, grössere Bronchien normal.

Rechte Lunge: theilweise emphysematös, sonst normal.

Linke Lunge: Peripherisches Emphysem des oberen Lappens, der im übrigen normale Beschaffenheit zeigt. Bronchiolitis und circumskripte Pneumonie im ganzen unteren Lappen. In der Spitze desselben eine abgekapselte, mit dichten Wandungen versehene Exkavation von der Grösse einer grossen Wallnuss. Dieselbe war mit missfarbigem, nekrotisirtem übelriechendem Lungengewebe gefüllt.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Grosse, weiche Fettleber, von gleichmässig gelblicher Farbe an der Oberfläche und auf den Durchschnitten.

Die Milz anscheinend normal, von etwas weicher Beschaffenheit.

Die Nieren im ersten Stadium Bright'scher Krankheit.

Magen, Darmkanal, Pankreas, Nebennieren, Genitalien, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal.

Der anatomische Befund deutet darauf hin, dass der gangränöse Heerd, dessen Vorhandensein im Leben weder nachgewiesen, noch überhaupt gemuthmasst werden konnte, bereits längere Zeit bestanden hatte, ehe sich die Bronchiolitis und circumskripte Pneumonie hinzugesellte.

Die Ursache des gangränösen Prozesses muss jedenfalls überwiegend lokaler Natur gewesen sein, weil sonst das vereinzelte und umschriebene Vorkommen des Heerdes nicht gedeutet werden könnte. Der diphtheritische Prozess, welcher lokal verlief, konnte als solcher die Disposition zu Gangrän der Lunge oder anderer Organe nicht bedingen, wohl aber konnte die durch die Diphtheritis des Mundes auf ein Minimum reducirte Ernährung des Körpers die Anlage zur Entwickelung brandiger Prozesse geben. Im übrigen liegt wohl die Vermuthung nahe, dass die Diphtheritis des Mundes und Rachens die Ausbildung der Lungengangrän direkt veranlasst haben könnte dadurch, dass von den zerfallenden diphtheritischen Massen Partikelchen in die Luftwege gerathen, an der betreffenden Stelle liegen geblieben wären und zunächst hier brandigen Prozess der Bronchialwandungen bedingt hätten, welcher dann auf das Lungengewebe übergegriffen hätte.

Das mit dem Recidiv der Diphtheritis auftretende Fieber ist wohl weniger als Ausdruck dieses Prozesses, wie als Symptom der sich entwickelnden circumskripten Pneumonie anzusehen.

Die physiologische Fettleber ist eine im kindlichen Alter so häufige Erscheinung, dass selbst die höheren Grade derselben ohne wesentliche Bedeutung sind. Der Zusammenhang der beginnenden parenchymatösen Nephritis mit den anderweitigen Krankheitsprozessen ist mit Bestimmtheit

nicht nachweisbar. So häufig man auch im Verlauf von Pneumonieen Nephritis sich entwickeln sieht, ebenso gut könnte man in diesem Falle die letztere als ein Zeichen beginnender allgemeiner diphtheritischer Erkrankung des Körpers, abhängig von dem primären lokalen diphtheritischen Prozess im Munde und Rachen, ansehen.

No. 8.

Gertrud Lemcke, 4 Jahre alt, von gesunden kräftigen Aeltern stammend, aber in Folge von heftiger Pyelitis der Mutter vier Wochen zu früh geboren. Das Kind entwickelte sich an der Brust der Mutter kräftig und war in den ersten Lebensjahren vollkommen gesund.

In der zweiten Hälfte des Mai 1862 erkrankte das Kind unter Erscheinungen, welche den mich während einer Reise vertretenden Arzt Febris intermittens annehmen und Chinin reichen liessen.

Als ich das Kind am 4. Juni zuerst sah, bot es nichts als die Symptome eines mit Fieber verbundenen Catarrh. intestinalis. Keine Erscheinungen von Erkrankung der Athmungsorgane. Verordnung: Acid. muriaticum.

In den nächsten Tagen allmählige Entwickelung von Bronchialkatarrh.

Am 9. Juni wies die physikalische Untersuchung der Brust die ersten Spuren eines pleuritischen Exsudates rechts hinten unten nach. Infus. hb. Digital. et rad. Ipecac.

Am 11. war unter lebhaftem Fieber das Exsudat bis zur Mitte der Höhe der Scapula gestiegen.

Bereits am 12. liess sich der Beginn der Resorbtion nachweisen, das Fieber liess mehr und mehr nach, und schon am 14. Vormittags kam mir das Kind, welches man seiner grossen Ungeduld wegen am Tage nicht im Bett, sondern auf dem Sopha hatte liegen lassen, bei meinem Besuch entgegen. Am Abend desselben Tages plötzlich lebhafter Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze und profusem Schweisse.

Als ich das Kind bald darauf sah, konnte nur ein hochgradiges Fieber constatirt werden. Des triefenden Schweisses wegen war eine physikalische Untersuchung der Brust nicht zu machen.

Am folgenden Tage (15. Juni) ergab die Untersuchung, dass das Exsudat rechts hinten bis zur Lungenspitze gestiegen war, in der rechten Axillargegend mässiges Reibegeräusch. Rechts vorn tympanitischer Perkussionsschall, vesikuläres Athmen mit Rasselgeräuschen gemischt. Hinten rechts undeutliches Respirationsgeräusch, hie und da feinblasiges Rasseln. Ueber der linken Lunge normaler Perkussionsschall, pueriles Athmen. Das Zwerchfell auf der rechten Seite nicht nach abwärts gedrängt. Sehr lebhaftes Fieber, kurzer neckender Husten, reichlicher Schweiss, heftiger Schmerz in der rechten Regio axillaris. Verordnung: Hirud. IV. — Calomel c. hb. Digital. Am Abend ein mässiger Collapsus in Folge zu langer Nachblutung.

In den folgenden Tagen lebhaftes Fieber: 140—150, sehr beschleunigte Respiration, mässiger Husten, reichliche Schweisse. Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung sind unverändert, doch ist stellenweise rechts bronchiales Athmen zu hören und zeigen die Rasselgeräusche hie und da eine

klingende Beschaffenheit. Verordnung: Infus. hb. Digital. c. Kal. nitr. Feuchte, wenig belegte Zunge. Ein Clysma, weil seit mehreren Tagen kein Stuhlgang eingetreten ist.

Am 19. Juni: Fieber auf gleicher Höhe wie in den letzten Tagen.

Während meines Besuchs plötzlich ein heftiger Hustenanfall, welcher Beklemmung und Brechneigung verursachte. Nach lebhafter Anstrengung wurde plötzlich etwa ein Theelöffel voll braungrüner, höchst fötider, schmieriger Masse ausgeworfen. Im Laufe des Tages quälender Husten, doch ohne Foetor und ohne Auswurf. Am Nachmittag fortwährende Uebelkeit, mehrmals Vomitus, aber keine Verminderung der Pulsfrequenz. Abnahme der Kräfte. Infus. hb. Digital. wird fortgelassen.

Am 20. Husten noch quälend. Zunehmende Prostratio virium. Sehr frequenter Puls. Fortwährend reichliche Schweisse. Kräftige Diät. Liq. ammon. anis.

Am 21.: Gegen Abend Nachlass des Schweisses. Die Frequenz des Pulses geringer (120), ebenso die der Respiration. Die physikalische Untersuchung ergiebt Abnahme des Exsudats, dessen Niveau nur noch den oberen Rand der Scapula erreicht. Das Respirationsgeräusch rechts hinten in der Gegend des Exsudats deutlicher wie bisher. In der Regio axillaris dextra schwaches Reibegeräusch. In der Höhe der Spina scapulae hinten deutliches Hölenathmen und grossblasige Rasselgeräusche mit deutlich metallischem Klange.

Am 22.: Pulsfrequenz Morgens 110, steigert sich am Abend wieder auf 120—130 und hält sich in den nächsten Tagen auf dieser Höhe. Das Kind ist mehr theilnehmend, zeigt mehr Appetit. Husten hie und da in quälenden Anfällen. Ruhigere Nächte, auch im Tage zeitweise ruhiger Schlaf. Liq. kal. acet. seit gestern. Urin bis dahin dunkel und trübe, jetzt reichlicher, heller, mässig wolkig getrübt.

Am 24.: Unruhige Nacht, vermehrte Pulsfrequenz. Beschleunigte Respiration, quälender Husten. Fötider Auswurf, der in äusserst geringen Mengen am Glase haften bleibt. Selterser Wasser mit Milch.

Am 25.: Pulsfrequenz 140—150 bald nach den Hustenanfällen; einige Zeit nachher ist die Frequenz etwas geringer. Respiration weniger beschleunigt. Hustenanfälle quälend und hartnäckig. Ziemlich ruhige Nacht. Reine Zunge, mässiger Appetit, Stuhlgang normal. Oedem des Gesichts, der Hände und unteren Extremitäten. Keine Albuminurie. Infus. rad. Ipecac.

Am 26.: Das Fieber lässt nach, feuchte Haut. Das Kind fängt an mehr Theil zu nehmen und richtet sich hie und da auf. Aq. petroselin.

Am 28.: Beträchtlich vermehrte Diurese.

Am 29.: Zustand ziemlich befriedigend. Schlaf, Appetit, Verdauung ist zufriedenstellend. Das pleuritische Exsudat lässt nach und reicht mit seinem Niveau nur noch bis zur Hälfte der Höhe der Skapula. Das Oedem hat beträchtlich nachgelassen; Husten noch immer neckend, oft hartnäckig; weissliche Sputa von nicht besonders üblem Geruch.

Am 30.: Leidliche Nacht. Puls noch immer beschleunigt, keine Hitze. Das Kind zeigt den Tag über mehr Neigung zum Spielen als bisher. Normaler Stuhlgang, hinreichende Urinsekretion. Am Abend um 6 Uhr ein heftiger Hustenanfall mit reichlichem, Erbrechen erregenden Auswurf ohne fötiden Geruch. Nach kurzer Pause wiederholte sich ein gleicher Hustenanfall, und

während der Anstrengung, die Sputa herauszubefördern, erfolgte plötzlich der Tod.

Die Sektion wurde leider nicht gestattet.

Der klinische Verlauf ist trotz des Mangels des Obduktionsbefundes durchsichtig genug. Die Krankheit begann mit der allmähligen Entwickelung einer rechtsseitigen Pleuritis, welche ohne Zweifel von Anfang an mit einer heerdweise auftretenden Pneumonie Hand in Hand ging. Der Prozess schien sich am Morgen des 14. Juni begrenzen zu wollen, ging aber am Abend desselben Tages mit einem lebhaften Frostanfall weitere Entwickelung ein, was deutlich durch die physikalische Untersuchung nachgewiesen werden konnte.

Der Auswurf brandiger Massen, sowie die Symptome einer Excavation in der Höhe der Spina scapulae liessen keinen Zweifel aufkommen, dass sich in einem pneumonischen Heerde Gangrän entwickelt hatte. Die Beschaffenheit der Sputa sicherte die Diagnose vor Verwechselung mit der Eröffnung eines Abscesses in der Lunge. Ausserdem bewies die geringe Menge der Sputa in Verbindung mit den physikalischen Erscheinungen, dass die entstandene Excavation ausser Zusammenhang mit dem pleuritischen Exsudat stand. Das Auftreten von partiellem Oedem im Verlauf ausgebreiteter Pleuropneumonie, namentlich bei beträchtlichem pleuritischen Exsudat, hat als Ausdruck sekundärer Stauungshyperämie nichts Auffälliges, wenn es auch im kindlichen Alter unter diesen Verhältnissen nicht gerade zu den häufigen Erscheinungen gehört.

Das lethale Ende trat in einem Stadium der Krankheit ein, wo die einzelnen Symptome bereits zufriedenstellend genannt werden konnten, wo die Kräfte sich zu heben begannen, und das Kind sich heiter und täglich theilnehmender zeigte. Da die Sektion verweigert wurde, so kann die Ursache des plötzlichen Todes nur mit Wahrscheinlichkeit festgesetzt werden. Der Tod erfolgte bei der Wiederholung eines heftigen Hustenanfalls ohne gleichzeitige Expektoration von Sputis. Es ist somit wahrscheinlich, dass eine zähe Masse der letzteren durch den Husten in die oberen Luftwege, speciell in den Kehlkopf getrieben, hier haften geblieben ist, und durch den Abschluss der Luft plötzliche Erstickung veranlasst hat.

Denkbar, aber weniger wahrscheinlich wäre, dass der Tod nicht auf diese Weise, sondern so zu Stande gekommen wäre, dass die gebildete Excavation die Pleura erreicht hätte, diese in Folge davon nekrosirt und durch den heftigen Hustenanfall plötzlich zur Perforation gebracht und durch die akute und hochgradige Compression der noch athmungsfähigen Partie der rechten Lunge plötzlich Erstickung veranlasst worden wäre. Eine solche Perforation hätte entweder ausserhalb des pleuritischen Exsudats, also an

der Vorder- oder Mediastinalfläche der rechten Lunge entstehen, oder auch das Exsudat treffen können, in welchem Fall eine plötzliche Ueberschwemmung der Luftwege mit Exsudat und Erstickung stattfinden konnte, ehe es möglich war, die eingetretenen Exsudatmassen zu expektoriren.

No. 9.

Luise Stern, 13 Jahre alt, wurde am 20. Januar 1868 im hiesigen Kinderspital aufgenommen. Sie soll früher vollkommen gesund und am Abend des 20. in die Oder gefallen sein.

Kopfumfang 21 Zoll, Kopflänge 17, Kopfbreite 14, Kopfhöhe 22 Zoll.

Brustumfang $25\frac{1}{2}$ Zoll, rechts und links $12\frac{3}{4}$. Körperlänge 48 Zoll.

Die Untersuchung am 21. Januar ergab:

Mittel gut genährtes Kind, gedunsenes Gesicht, geschwellte Lippen. Beschleunigte Respiration, wenig Husten. Klagen über mässigen Schmerz in der rechten Brusthälfte. Kein Durst, Appetit ziemlich gut, Verdauung normal.

Die physikalische Untersuchung wies nach:

Anschlag der Herzspitze zwischen 5. und 6. Rippe in der linken Mammillarlinie. Zwerchfellstand in beiden Mammillarlinien zwischen 5. und 6. Rippe. Grosse Herzdämpfung von der 2. Rippe abwärts 3 Zoll hoch, die untere Grenze $3\frac{1}{2}$ breit. Kleine Herzdämpfung auf der Mitte der Basis der grossen stehend: $1\frac{5}{8}$ hoch, $1\frac{5}{8}$ breit. Herztöne normal.

Lungen: Rechts hinten von der Spitze bis zur Basis gleichmässig gedämpfter Perkussionsschall, ebenso in der Axillargegend. Rechts vorn unten mässig gedämpfter, oben hoher tympanitischer Schall. An den gedämpften Stellen die Respiration von schwach bronchialer Beschaffenheit. Vorn rechts oben verschärfte In- und Exspiration. In den gedämpften Partieen verstärkter Stimmdurchschlag.

Linke Lunge normal. Der durch die Palpation bestimmbare Stimmfremitus scheint über beiden Lungen wenig Unterschied darzubieten.

Geringe Dämpfung zwischen dem linken Rande des Manubrium Sterni und dem Sternalende der linken Clavikula, welche mit Wahrscheinlichkeit auf mässige Schwellung der linken Trachealdrüsen bezogen wird.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 2 Zoll. Höhe der Leberdämpfung in der Mittellinie des Körpers $2\frac{3}{4}$, in der rechten Mammillarlinie $3\frac{3}{8}$, in der rechten Achselgegend $3\frac{1}{4}$. Die von der Lunge bedeckte Kuppe der Leber überragt die Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie um $1\frac{1}{8}$.

Milz $1\frac{3}{8}$ hoch, 3 Zoll breit.

Die Behandlung besteht zunächst nur in Anwendung dauernder Kälte in Form von kalten Umschlägen.

Am 22.: Ruhige Nacht. Mässiger Husten. Stimmfremitus rechts für Auskultation und Palpation vermindert. Deutliche Zeichen von pleuritischem Exsudat rechts hinten, in der rechten Achselgegend und rechts unten vorn. Stuhlgang normal.

Neben den kalten Umschlägen täglich eine subkutane Injektion von Solut. Chinin. muriat.

Am 24.: Der Krankheitsprocess von geringem Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Ruhige Nacht, guter Appetit. Exsudat hat abgenommen, reicht hinten hinauf bis zum oberen inneren Winkel der Skapula.

Am 25.: Das Exsudat sinkt. Trockene Rasselgeräusche hinten in beiden Lungen. Die subkutanen Chinininjektionen werden fortgesetzt.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab: Auf Gesichtsfeldern, welche nur zu zwei Drittheilen mässig mit Blutkörperchen gefüllt waren, konnte man regelmässig 26—32 weisse Blutkörperchen zählen, womit also eine Zunahme der letzteren constatirt ist.

Ich erkrankte Ende Januar und sah die Patientin erst am 24. Februar wieder. Aus dieser Zeit finde ich der Hauptsache nach notirt:

Am 2. Februar: Das Exsudat ist hinten bis zur Spina scapulae gesunken. Bronchialathmen, daneben schabende Geräusche über den gedämpften Partieen; ebendort überall der Stimmfremitus geschwächt. In den übrigen Lungenpartieen Catarrh. Nach Tage langer Unterbrechung wird nochmals eine subkutane Chinininjektion gemacht.

Am 13. Februar: Das Exsudat steht in gleicher Höhe, hinten bis zur Spina scapulae, vorn bis zur Brustwarze. Es werden flüchtige Vesikantien gelegt.

Als ich die Kranke am 24. Februar zum ersten Mal wieder untersuchte, ergab sich:

Gedämpfter Schall hinten rechts und in der rechten Axillargegend überall, vorn unten bis zur 4. Rippe hinauf (Höhe der Brustwarze). Die rechte Lungenspitze steht etwas tiefer als die linke. Ueberall in den gedämpften Partieen Bronchialathmen, feinblasiges Rasseln znm Theil von klingender Beschaffenheit. Der Stimmfremitus erschien für die Palpation eher vermindert als vermehrt.

Die Herzspitze schlägt in der linken Mammillarlinie im 5. Intercostalraum an. Die absolute Leberdämpfung beginnt rechts vorn an der 7. Rippe. Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie des Körpers nach links um 3 Zoll. Ihre Höhe beträgt in der Mittellinie $3^1/_2$, in der rechten Mammillarlinie und Achselgegend ebenfalls $3^1/_2$. Die Höhe der Leberkuppe, des von der Lunge bedeckten Abschnittes beträgt $1^1/_4$. In der rechten Mammillarlinie ragt die Leber unter dem Rippenbogen $2^1/_2$ Zoll abwärts.

Die Höhe der Milz ist $1^3/_4$, die Breite 4 Zoll.

Auffällig ist das graugelbe Colorit der Kranken, ihre Theilnahmlosigkeit, der Mangel an Appetit.

Mässiger Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf.

Chinin. muriat. 0,6.

Am 26. Februar: Rechts vorn reicht der gedämpfte Schall bis zur 3. Rippe, ist hinten und seitlich unverändert, hinten oben etwas klingend. Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche.

Die exspirirte Luft, sowie die Sputa mit vollständig brandigem Geruch. Die mikroskopische Untersuchung der Sputa ergiebt nur stark verfettete Eiterkörperchen, vereinzelte Fetttröpfchen und Blutkörperchen, weder elastische Fasern, noch Fettsäurekrystalle.

Die Menge des Urins beträgt in 24 Stunden 300 C. C., das specifische Gewicht 1,010. — Chinin. muriat. 0,6.

Am 27.: Unruhige Nacht, viel Husten. Penetranter Geruch des Athems und der Sputa. Die Kranke ist deshalb bereits gestern isolirt worden. Hinten rechts unten Zunahme der Hohlraumerscheinungen. Rechts hinten oben, in der Axillargegend und vorn unten klingendes Rasseln. Vorn rechts oben tympanitischer Schall mit etwas verschärftem Respirationsgeräusch.

Wenig Appetit bei reiner Zunge, breiiger Stuhlgang.

Menge des Urin 900 C. C., specif. Gewicht 1,012, kein Eiweiss.

Im Blut lässt sich keine Vermehrung der weissen Körperchen nachweisen.

Grösse der Leber und Milz unverändert.

Inhalationen von Ol. terebinth.

Kräftige Diät.

Am 28.: Hinten die Hohlräume mehr gefüllt. Vorn rechts ist die Dämpfung noch etwas höher gestiegen. Lebhafter quälender Husten. Geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Kräftige Diät. Chinin. mur. 0,6.

Die Sputa werden täglich sorgfältig mikroskopisch untersucht, ergeben aber keine Veränderung.

Am 29.: Hinten rechts deutliche Hölenerscheinungen. Keine Schweisse. Zweimal breiiger Stuhlgang.

Urin 1000 C. C., specif. Gewicht 1,010.

Jeden Abend Chinin. muriat. 0,6.

In den Sputis konnten trotz aller Sorgfalt heute und auch in den folgenden Tagen nur verfettete Eiterkörperchen, einzelne Fetttröpfchen und Epithelien nachgewiesen werden.

Am 1. März: Profuser Schweiss in der Nacht. Lebhafter Husten. Makro- und mikroskopische Beschaffenheit der Sputa, der brandige Geruch ebenso wie gestern.

Urin 700 C. C., specif. Gewicht 1,005.

Am 2. März: Die dicht unterhalb der Brustwarzen vorgenommene Messung beider Hälften ergab für beite Seiten $12\frac{1}{2}$ Zoll.

Allgemeines Befinden leidlich. Hohlräume gefüllt. Der brandige Geruch des Athems und der Sputa hat nachgelassen und zeigt mehr den Charakter flüchtiger Säuren.

Urin 1200 C. C., specif. Gewicht 1,012.

Am 3.: Urin 1200 C. C., specif. Gewicht 1,012.

Am 4.: Schweiss in der Nacht. Graugefärbte Sputa. Vorn rechts oben feuchte Rasselgeräusche ohne klingende Beschaffenheit. Stuhlgang normal.

Milz $1\frac{3}{4}$ hoch, 3 Zoll breit.

Am 5.: Beide Lungenspitzen nahezu in gleicher Höhe. Rechts hinten wechselt die Schallhöhe deutlich mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes.

Urin 1500 C. C., specif. Gewicht 1,012.

Gestern und heute fanden sich in den graugelblich gefärbten Sputis rothbraune, zähe Massen, theils in Form von Häutchen, theils in mehr dicken Conglomeraten. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben einer grossen Menge verfetteter Eiterkörperchen das Gesichtsfeld von einer Anzahl von Palmitin- und Stearinsäurekrystallen durchsetzt, welche noch nicht die Büschelform darboten, sondern erst in einzelnen Nadeln angeschossen waren. Daneben dichteres Gewebe von undeutlicher Struktur und an einzelnen Stellen deutliche

Bruchstücke von Alveolen, welche etwa Drittheile oder Viertel von solchen darstellten. Mit diesen so beschaffenen Sputis hat sich der brandige Geruch derselben und des Athems wieder gesteigert.

Am 6.: Bei starker Perkussion im Winkel der rechten Clavicula und des Sternum hört man metallischen Klang. Ebendort vernimmt man bei der Auskultation saccadirtes Athmungsgeräusch. Lebhafter Husten. Die Sputa bieten von heute ab keinen für Gangrän charakteristischen Befund, sondern enthalten nur wie früher verfettete Eiterkörperchen, Fetttröpfchen, Epithelien. Dagegen gewinnen dieselben makroskopisch mehr und mehr die Beschaffenheit bronchiectatischer Sputa, indem sie die bekannten drei Schichten zeigen.

Urin 1200 C. C., specif. Gewicht 1,011.

Am 7.: Urin 1100 C. C., specif. Gewicht 1,011.

Jeden Abend wird dieselbe Dosis Chinin gereicht wie bisher.

Am 8.: Urin 1100 C. C., specif. Gewicht 1000.

Rechts vorn schreitet die allmählige Lösung der Pneumonie nach abwärts weiter, so dass über der dritten Rippe kein gedämpfter, sondern nur ein tympanitischer Schall zu hören ist.

Appetit gut.

Am 9.: Urin 1300 C. C., specif. Gewicht 1,010.

Die Messungen des Brustumfanges ergaben:

Oberhalb der Warze rechts $12^1/_4$, links $12^1/_2$ Zoll.
Unterhalb „ „ $12^1/_4$, „ $12^1/_2$ „

Am 10.: Urin 1200 C. C., specif. Gewicht 1,011.

Täglich Abends Chinin. muriat. 0,6.

Am 12.: Urin 1200 C. C., specif. Gewicht 1,010.

Am 13.: Sputa und ausgeathmete Luft sind noch immer von etwas brandigem Geruch begleitet. Zwerchfellstand in der Mammillarlinie auf beiden Seiten am unteren Rande der 5. Rippe. Der zweite Herzton überall verstärkt. Rechts vorn oben nahezu normales Respirationsgeräusch. Rechts hinten deutlich ausgesprochene Dämpfung und Bronchialathmen; in der rechten Axillargegend die Dämpfung weniger stark, klingende Rasselgeräusche. Etwas Schweiss in der Nacht.

Am 14.: Urin 1300 C. C., specif. Gewicht 1,010.

Die Messungen beider Thoraxhälften ergeben dasselbe Resultat wie am 9.

Der Durchmesser der Brusthälften in horizontaler Linie von vorn nach hinten gemessen in der Höhe der 3. Rippe, $1^1/_2$ Zoll vom Brustbeinrande entfernt, beträgt rechts und links $5^1/_2$ Zoll. Der analoge Durchmesser beträgt an der gleichen Stelle der fünften Rippe rechts und links 6 Zoll.

Am 15.: Urin 1300 C. C., specif. Gewicht 1,011.

Am 19.: Die Messungen der beiden Brusthälften ergeben die gleichen Resultate wie früher.

Am 20.: Ausgebildete Ectasieen rechts hinten und unten. Reichliche Rasselgeräusche. Digitalis c. Ipecac.

Am 30.: Die Messungen der Brusthälften ergeben:

Oberhalb der Warze rechts $12^1/_4$, links $12^1/_2$ Zoll.
Unterhalb „ „ $12^1/_4$, „ $12^1/_2$ „

Die physikalische Untersuchung ergiebt rechts hinten und im hinteren Abschnitte der Axillargegend Dämpfung, deren Schallhöhe mit dem Oeffnen und

Schliessen des Mundes in auffälliger Weise wechselt. Im vorderen Abschnitt der Axillargegend und vorn unten ist der Schall minder gedämpft, und sind hier neben schwach bronchialem Athmen nur vereinzelte, wenig klingende Rasselgeräusche nachweisbar, während in den entschieden gedämpften Partieen deutliches Bronchialathmen und Hölengeräusche zu hören sind. Vorn rechts oben tympanitischer Schall mit fast normalem Athmungsgeräusch.

Das Zwerchfell steht rechts $^3/_8$ Zoll höher als links und die rechte Lungenspitze $^3/_8$ Zoll tiefer als die linke.

Die Leber nicht geschwellt. Kein Eiweiss im Urin.

Bis zum 7. April Abends wird täglich wie bisher Chinin. muriat. 0,6 gereicht.

Die Kräfte der Kranken heben sich allmählig, der Husten ist gering, die Sputa mit bronchiektatischem Charakter werden ziemlich leicht herausbefördert. Am 8. April wird der Kranken Ol. jec. asell. und Bier verordnet.

Am 10. April ergaben die vorgenommenen Messungen der Brusthälften das frühere Resultat, nämlich den geringeren Umfang der rechten Hälfte, welcher von der linken um $^1/_4$ Zoll differirt.

Am 18. April: Nachlass des Appetits, die Kräfte sinken etwas. Mässige Transpiration. Kein Eiweiss im Urin. Statt des Ol. jec. asell. wird Lichen island. gereicht.

Am 23.: Lebhafter Husten mit spärlichem Auswurf, in welchem sich nur zellige Elemente nachweisen lassen.

Schmerzen in den Ellbogen- und Handgelenken und den Volarflächen der Finger, spontan, und bei Berührung vermehrt. In Folge dieser Schmerzen und der gleichzeitigen Schwäche ist die Patientin kaum im Stande, einen Löffel zu halten.

Obere Brustwirbel in mässigem Grade lordotisch, die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel kyphotisch.

Am 25. Juni: Die physikalische Untersuchung ergiebt:

Die Messungen der beiden Brusthälften stimmen mit den letztgewonnenen Resultaten überein.

Bei starker Perkussion rechts vorn oben neben tympanitischem Schall das deutliche Geräusch des gesprungenen Topfes. Vorn unten trockene katarrhalische Symptome, hinten und seitlich neben Bronchialathmen klingende Rasselgeräusche.

Die Brustwarzen liegen auf beiden Seiten auf der 4. Rippe, und sind ebenfalls beiderseits von dem Sternalrande $2^1/_8$ Zoll entfernt. Die Herzspitze schlägt in der linken Mammillarlinie an.

Grosse Herzdämpfung beginnt vom oberen Rande der 3. Rippe, ist $1^3/_8$ Zoll hoch und an der unteren Grenze $4^1/_4$ breit. Die kleine Herzdämpfung (von den Lungen nicht bedeckt) ist $1^1/_4$ hoch und $1^1/_2$ breit.

Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung überschreitet die Medianlinie des Körpers nach rechts um $1^3/_8$ Zoll und trifft mit dem äusseren Winkel den oberen Rand der fünften rechten Rippe. Die kleine Herzdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um $^1/_4$ Zoll. Herzlänge $4^1/_8$, Herzbreite $2^3/_8$.

Die Leberkuppe überschreitet den rechten unteren Winkel der grossen Herzdämpfung um $^1/_2$ Zoll nach oben.

Wiederum wird mehrere Tage hindurch Chinin muriat. 0,5 gereicht.

Am 30. April Vormittags beträchtliche Hämoptoë. Liq. ferr. sesquichlorat.

Am 5. Mai: Seit einigen Tagen Schmerzen in den Fingerspitzen, welche durch Druck vermehrt werden. Kolbenartige Auftreibung derselben mit krallenähnlicher Krümmung der Nägel. Keine Schwellung der Milz.

Am 9. Mai: Reichliches Nasenbluten.

Am 10. Mai: Zwerchfell links am unteren, rechts am oberen Rande der 5. Rippe. Die linke Brustwarze $2^3/_4$, die rechte $2^1/_2$ Zoll von der Mittellinie des Körpers entfernt.

Die Herzspitze schlägt im 4. Intercostalraum $^1/_4$ Zoll nach innen von der linken Mammillarlinie an. Die Spitze der grossen Herzdämpfung steht in der Mittellinie des Körpers. Die grosse Herzdämpfung ist $3^1/_4$ Zoll hoch und an der Basis $4^7/_8$ breit. Die kleine Herzdämpfung steht auf der Mitte der Basis der grossen, die Spitze derselben ebenfalls in der Mittellinie; Höhe $1^3/_4$, Breite an der Basis 2 Zoll.

Die Basis der grossen Herzdämpfung überragt die Mittellinie nach rechts um $2^1/_4$ Zoll, die rechte untere Ecke trifft den unteren Rand der rechten 4. Rippe.

Herzlänge $4^3/_8$, Herzbreite $3^1/_4$ Zoll.

Die Leberdämpfung ist die frühere, nur überragt dieselbe den unteren Rippenbogen um ein geringeres wegen des Höherstehens des Zwerchfells auf der rechten Seite. Milz nicht vergrössert.

Die bronchiektatischen Sputa tragen mehr oder weniger einen deutlichen Geruch von Fettsäuren an sich, welcher sich bei lebhaftem Husten auch der exspirirten Luft mittheilt.

Rechts hinten reichliche klingende Rasselgeräusche.

Die letzten Phalangen der Zehen schwellen ebenfalls kolbig an, auch nehmen die Nägel eine krallenförmige Krümmung an wie an den Händen.

Am 11. Mai: Lebhafter trockener Husten. Verdauung normal.

Am 12. Mai: Wegen lebhaften Fiebers kühle Bäder von 20° R. Sie hatte bis dahin wegen der oft lebhaften Schmerzen in den oberen Extremitäten Bäder von 28° R. erhalten.

Am Abend Chinin muriat 1,0.

Am 13.: Kurze Zeit nach Einnahme des Pulvers lebhafter Hustenanfall mit Erbrechen. Fieber viel geringer. Schmerzhaftes brennendes Gefühl in den kolbenförmig geschwellten Zehengliedern.

Indem ich hier die Krankheitsgeschichte abbreche, bemerke ich, dass die Kranke zur ferneren Beobachtung und Behandlung noch im Spital verblieb.

Folgende Tabelle ergiebt die hauptsächlichsten Resultate der Fiebermessungen und Wägungen.

	Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Pfd.	Loth.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 21. Januar:	—	—	120	110	38	38,5	34	36
„ 22. „	—	—	118	120	37,5	39	36	46
Mittags	—	—	110	—	38,6	—	36	—
„ 23. Januar:	—	—	100	100	37,5	37,5	34	32
„ 24. „	—	—	120	118	37,5	39	40	38
„ 25. „	—	—	96	112	37,5	38	44	36
„ 26. „	—	—	100	110	37	37,5	40	28

	Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Pfd.	Loth.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 26. Januar Mittags	—	—	120	—	39,3	—	46	—
„ 27. Januar:	48	—	108	118	39,4	38	40	44
„ 28. „	—	—	110	108	38	38,6	48	46
Mittags	—	—	120	—	39,5	—	40	—
„ 29. Januar:	—	—	120	132	37,2	39	42	52
„ 30. „	—	—	120	132	38,2	38,8	42	56
„ 31. „	—	—	112	148	38,5	39	40	68
„ 1. Februar:	—	—	130	120	39,2	39,2	46	44
Mittags	—	—	120	—	39,2	—	44	—
„ 2. Februar:	—	—	112	118	37,6	39,2	42	40
„ 3. „	—	—	108	120	38,2	39,4	42	52
„ 4. „	—	—	126	100	38,6	38	42	52
„ 5. „	49	10	120	124	38,1	38,5	44	52
„ 6. „	—	—	112	112	38	38,5	40	44
„ 7. „	—	—	120	124	37,4	38	44	40
„ 8. „	49	5	116	120	37,7	39	36	38
„ 9. „	—	—	122	120	36,7	37,7	30	56
„ 10. „	—	—	118	128	37,7	38,3	32	42
„ 11. „	—	—	110	122	37	37,9	26	39
„ 12. „	—	—	100	126	37	38	26	36
„ 13. „	—	—	112	98	37,4	37,5	32	34
„ 14. „	—	—	100	120	36,9	38,5	42	40
„ 15. „	49	—	126	109	38	37,2	60	42
„ 16. „	—	—	120	108	38,8	37,5	62	40
Mittags	—	—	120	—	38	—	56	—
„ 17. „	—	—	118	116	37,5	37,9	28	30
„ 18. „	—	—	144	132	38	39	40	56
„ 19. „	—	—	136	138	38,8	38,3	64	52
„ 20. „	—	—	130	138	38,3	38,7	48	64
„ 25. „	47	17	136	138	38,8	38,3	64	52
„ 26. „	—	—	130	138	36,9	38,7	48	64
„ 27. „	—	—	—	116	—	39	—	44
„ 28. „	—	—	118	118	38,8	38,8	48	44
Mittags	—	—	120	—	38	—	44	—
„ 29. Februar:	—	—	120	130	38	38,3	48	42
Mittags	—	—	122	—	38,7	—	46	—
„ 1. März:	—	—	120	116	37,3	37	40	40
Mittags	—	—	122	—	37	—	38	—
„ 2. März:	—	—	124	90	37,4	37,3	44	38
Mittags	—	—	100	—	37,3	—	40	—
„ 3. März:	—	—	100	122	37,2	38,9	38	42
Mittags	—	—	120	—	38,2	—	40	—
„ 4. März:	—	—	118	120	36,9	38,4	38	40
Mittags	—	—	120	—	37,3	—	38	—
„ 5. März:	—	—	100	110	36,4	37,1	36	36
Mittags	—		104	—	36,7	—	34	—

	Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Pfd.	Loth.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 6. März:	—	—	110	100	37	37,3	38	36
„ 7. „	—	—	110	108	37,2	37,7	36	34
„ 8. „	—	—	106	108	37,6	37	32	30
„ 9. „	—	—	108	96	36,6	37	30	30
„ 10. „	—	—	100	98	37,5	37	32	32
„ 11. „	—	—	104	118	37,1	37,5	34	36
„ 12. „	—	—	128	120	38,4	37,5	40	36
„ 13. „	—	—	120	120	36,5	36,7	34	34
„ 14. „	46	25	102	108	36,6	37,1	30	32
„ 15. „	—	—	110	112	37,3	37,7	34	40
„ 16. „	—	—	112	110	37,2	37,3	36	38
„ 17. „	—	—	112	114	37,4	38,3	40	42
„ 18. „	—	—	108	106	37	37,5	34	38
„ 19. „	—	—	122	130	38,5	39,9	42	50
* Mittags	—	—	118	—	38,4	—	42	—
1 Stunde nach dem Bade	—	—	124	—	38,9	—	42	—
Am 20. März:	47	—	116	118	37,2	37,1	38	40
Vorm. 11 Uhr	—	—	120	—	38,4	—	42	—
* Mittags 2 Uhr	—	—	150	—	38,9	—	54	—
„ 3 Uhr	—	—	120	—	37	—	34	—
Nachm. 5 Uhr	—	—	120	—	37,6	—	34	—
„ 21. März:	—	—	124	118	37,4	36,4	40	38
Vorm. 10 Uhr	—	—	122	—	37,6	—	42	—
Mittags 1 Uhr	—	—	124	—	37,5	—	40	—
„ 4 Uhr	—	—	120	—	37,2	—	38	—
„ 22. März:	—	—	120	124	37	37,1	40	40
Vorm. 10 Uhr	—	—	126	—	37,4	—	42	—
„ 23. März:	—	—	120	120	37	37,7	40	42
„ 24. „	—	—	118	124	37,4	37,9	38	42
„ 25. „	—	—	120	116	37,2	37,6	38	36
„ 26. „	—	—	116	130	37,5	38	38	42

Ich breche hier die Fiebertabelle ab und bemerke, dass bei meist normaler Temperatur, aber mässig vermehrter Frequenz des Pulses und der Respiration der Process der Induration und Bildung von Bronchiektasieen allmählig weiter schritt. Hie und da fand auch eine Steigerung der Temperatur ohne bestimmt nachweisbare Ursache statt, doch wich dieselbe bald kühlenden Bädern und grossen Gaben Chinin.

Die Sterne am Rande der Fiebertabelle zeigen an, dass nach der stattgehabten Messung ein kühlendes Bad von 20° R. gegeben wurde.

Der ganze Verlauf der Krankheit liegt ausserordentlich klar und durchsichtig vor uns. Die Kranke wird zunächst mit einem rechtsseitigen pleuritischen Exsudat aufgenommen, welches die hintere und seitliche Fläche der Lunge vollkommen deckt und vorn bis zur 3. Rippe hinaufreicht. Unter subkutanen Injektionen von salzsaurem Chinin leitet sich Resorbtion des

Exsudats ein, deutlich nachweisbar durch das Sinken desselben. Bei der Anwendung dieser Injektionen leitete mich die Idee, dass, da Chinin nach Binz den Zerfall weisser Blutkörperchen und Eiterkörperchen befördert, durch die Einwirkung desselben die Zunahme des Exsudats verhindert und die Resorbtion desselben begünstigt werden müsste. Ich bin weit entfernt, aus dem erhaltenen Erfolge einen Schluss ziehen zu wollen, glaube aber, dass das Resultat zu weiteren Versuchen auffordert.

Mit der zunehmenden Resorbtion des Exsudats ging allmählige Verlöthung der beiden Pleurablätter vor sich.

Im Laufe des Februar entwickelte sich eine circumskripte Pneumonie in der rechten Lunge. Als ich die Kranke nach meiner Wiederherstellung am 24. Februar wiedersah, war der pneumonische Process vorn bis zur 4., zwei Tage später bis zur 3. Rippe gestiegen, während die hinteren und seitlichen Partieen der Lunge vollständig davon eingenommen waren. Zu gleicher Zeit, und es war dies ein Zeichen, dass der Process schon einige Zeit bestanden haben musste, leitete sich die regressive Metamorphose der Induration und Bildung von Bronchiektasieen ein. Nebenher traten bereits am 26. Februar die ersten Symptome von Lungengangrän ein, nämlich grosse Prostration und Gleichgültigkeit, erdfahles Aussehen, exquisit brandiger Geruch der exspirirten Luft und der Sputa, welche letztere indess weder makro- noch mikroskopisch schon etwas auffälliges darboten. Nur an zwei Tagen (am 4. und 5. März) hatten die Sputa die für Gangrän völlig charakteristische Beschaffenheit, nämlich rothbraune Conglomerate zwischen den gelbgrünlichen Sputis, in denen das Mikroskop ausser verfetteten Eiterkörperchen, Fetttröpfchen und Epithelien eine grosse Menge elastischer Fasern, eine Masse von ganz frischen Stearin- und Palmitinsäurekrystallen, und als auffälligste Erscheinung deutliche Bruchstücke von Alveolen nachwiess. Nach Expektoration dieser Massen liess der brandige Geruch nach und verwandelte sich in den für Fettsäuren charakteristischen, während die Sputa mehr und mehr die Beschaffenheit bronchiektatischer darboten. Gleichzeitig schwand die erdfahle Farbe der Oberhaut, die Kranke wurde munter, Appetit stellte sich ein, die Kräfte hoben sich.

Wir haben hier also eine Lungengangrän vor uns, welche in Zeit von etwa 14 Tagen in vollkommene Heilung übergegangen ist. Die vorstehende Tabelle weist nach, dass die Steigerung des Fiebers mit dem Ausbruch der Gangrän nur gering war, und bald wieder nachliess, und dass der Verlauf der Gangrän weniger durch hohe Temperatur als durch vermehrte Frequenz des Pulses und der Respiration begleitet war. Schon der Verlauf deutet darauf hin, dass der Brandheerd nur umschrieben sein konnte und wahrschein-

lich einzeln war. Der geringe Umfang des Heerdes wird schon durch seine Entwickelung aus einer inselförmigen Pneumonie bedingt.

Von grossem Interesse ist übrigens der fernere Ablauf der Krankheit. Neben der Abwickelung des gangränösen Processes ging die Induration der Lunge und die Ausbildung von Bronchiektasieen stetig fort. Durch Verlöthung der Pleurablätter konnte das Einsinken der rechten Brustwand über der indurirten Lunge nur gering sein, und wir finden deshalb nach wiederholten Messungen das gleiche Resultat, dass der Umfang der rechten Brusthälfte nur um $^1/_4$ Zoll geringer ist als der der linken. Als Ersatz dafür liess sich bereits am 19. April konstatiren, dass die Spitze der rechten Lunge $^3/_8$ Zoll tiefer stand als die der linken, und dass die Basis umgekehrt $^3/_8$ Zoll höher stand als links. Es war also eine Verkürzung des Längsdurchmessers der Lunge um $^3/_4$ Zoll eingetreten. Ausserdem war das Herz, wie die am 5. Mai unternommene Untersuchung nachwies, um $^1/_4$ Zoll nach rechts hinübergesunken, ein Verhältniss, welches ich in hochgradiger ausgeprägten Fällen zur erworbenen Dextrokardie ausgebildet gesehen habe, so dass $^2/_3$ des Herzens in der rechten Brusthälfte lag.

Das im weiteren Verlauf der regressiven Metamorphose hier Lungenblutung auftrat, hat nichts Befremdendes.

Da aber keine Zeichen von Stauungshyperämie der Leber, der Milz, der Nieren vorhanden waren, da die rechte Herzhälfte nicht dilatirt war, die Hautvenennetze nicht besonders gefüllt waren, so ist zunächst die wiederholte Epistaxis auffällig, noch mehr aber das kolbige Anschwellen der letzten Phelagen der Finger, denen nach wenigen Tagen der gleiche Vorgang in den letzten Phalangen der Zehen folgte. Der Zusammenhang dieses Processes, den man sonst nur bei Lungentuberkulose, Herzleiden beobachtet hat, und den ich einmal bei hochgradiger Lebercirrhose eines Knaben gesehen habe, mit dem Lungenleiden ist nicht ersichtlich.

Werfen wir noch einen Blick auf die Fiebertabelle, so findet sich die Pleuritis von nur mässigem Fieber begleitet. Eine Steigerung desselben tritt Ende Januar ein, zu welcher Zeit wahrscheinlich die Entwickelung der circumskripten Pneumonie begonnen hat. Am 7. Februar lässt das Fieber nach, steigt noch einmal vorübergehend mit dem Ausbruch der Gangrän und erreicht dann bald, abgesehen von hie und da auftretenden Schwankungen, mit der Temperatur die normale Höhe, während im weiteren Ablauf der regressiven Metamorphose der Pneumonie die Frequenz des Pulses und der Respiration mässig gesteigert bleibt.

Was die Behandlung der Gangrän betrifft, so haben sich hier neben kräftiger Diät, Inhalationen von Ol. terebinth. und der innere Gebrauch von grossen Gaben Chinin sehr hülfreich erwiesen.

Wenn man die vorstehende Casuistik und sonstigen Erfahrungen über Lungengangrän im kindlichen Alter überblickt, so finden sich zweierlei Ursachen dieses Processes: allgemeine und lokale, wobei festzuhalten ist, dass letztere wohl ohne erstere vorkommen können, während die allgemeinen Bedingungen nach meiner Auffassung für sich allein kaum im Stande sein dürften, Lungengangrän zu veranlassen.

Die allgemeinen Ursachen bestehen in schlechten Constitutionsverhältnissen des Körpers, welche theils hereditär sein, theils durch schlechte Lebensverhältnisse erworben sein können. Ch. West leitet aus letzteren das häufige Vorkommen von Lungengangrän im Hôpital des enfants malades in Paris her. Ausserdem können verschiedene Krankheiten in einer solchen Weise schwächend auf den Körper gewirkt haben, dass Disposition zu Gangrän der Lunge vorhanden ist, ebenso wie man bei solchen Individuen auch Anlage zu Noma findet. Diese disponirenden Krankheitsprocesse sind theils akuter, theils chronischer und zugleich bald allgemeiner, bald lokaler Natur.

Zu den akuten allgemeinen sind hauptsächlich Infektionskrankheiten, akute Exantheme zu rechnen, während Scrophulose, Malariasiechthum, Tuberkulose zu den chronischen, allgemeinen Processen gehören, welche hauptsächlich zu dieser Gangrän disponiren. Als akute lokale Ursachen hat man Pneumonieen, Embolieen der Lungenarterie, Lungenapoplexieen, in die Luftwege gerathene fremde Körper, als chronische, schleichend verlaufende Bronchitis, Pneumonie und Darmaffektionen beobachtet.

Es ergiebt sich hieraus, dass Lungengangrän im kindlichen Alter nie primär zur Entwickelung kommt, sondern stets ein sekundärer Process ist. Förster[1]) nimmt im Allgemeinen an, dass diese Gangrän auch spontan, primär und selbstständig vorkommen könne. Rokitansky[2]) ist derselben Meinung. Dagegen kennen sämmtliche Autoren über Kinderkrankheiten keinen Fall von primärer Lungengangrän. Ferner wird von Rosenstein[3]) die diffuse Nephritis als eine Ursache angeführt, welche Gangrän der Lunge zur Folge haben kann. Als seinen Gewährsmann giebt er hauptsächlich M. Dowel[4]) an, welcher behauptet, dass Pneumonie bei einem Individuum, welches mit Nierenleiden behaftet ist, gern die eitrige oder gangränöse Form annimmt, von denen aber die letztere die seltener vorkommende sei. Gleiche Beobachtungen aus dem Kindesalter liegen meines Wissens nicht vor. Der von mir beschriebene Fall No. 37: Gangraena pulmonum und diffuse Nephritis weist durch den Sektionsbefund deutlich nach, dass die

[1]) Handbuch der pathol. Anatomie II. p. 254.
[2]) Lehrbuch der pathol. Anatomie III. p. 74.
[3]) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten p. 194.
[4]) Dublin. Journal, Mai 1856.

Nephritis erst in zweiter Reihe zur Entwickelung kam, als die Gangrän bereits ausgebildet sein musste. Verwundung oder Contusion der Lunge, Perforation der Lunge vom Oesophagus her, Abscesse und Jaucheheerde in der Brust- oder Bauchhöle, Vorgänge, welche Förster ebenfalls als Ursachen von Lungengangrän anführt, sind als solche im kindlichen Alter bisher nicht beobachtet worden.

Was die lokalen, Lungengangrän veranlassenden Processe betrifft, so scheint circumskripte, auf dem Wege der Bronchiolitis entstandene Pneumonie, bald mit akutem, bald mit chronischem Verlauf der häufigste zu sein. Man hat Gangrän sich immer erst entwickeln sehen, nachdem die Pneumonie eine Reihe von Tagen bestanden hatte. Die Gangrän scheint weniger durch die Höhe des Fiebers bedingt zu werden, als dadurch, dass an den betreffenden Stellen vollständige Compression der kleinen Arterieen durch das geschwellte Gewebe stattfindet und dadurch die Ernährung des betreffenden Gefässbezirks aufgehoben wird. In den beiden Fällen, in welchen ich die Ausbildung von Lungengangrän klinisch beobachtet habe, war die gleichzeitige Steigerung des Fiebers eine nur allmählige und nicht hochgradige, konnte also den Process nicht besonders beeinflussen. In der Art der Entwickelung dieser Pneumonie liegt der Grund des meist heerdartigen Auftretens der Gangrän; die diffuse Ausbreitung der letzteren kommt dadurch zu Stande, dass die pneumonischen Heerde dicht an einander grenzen und ohne Unterbrechung grössere Lungenpartieen einnehmen. Gangrän bei diffuser croupöser Pneumonie gehört, wenn dieser Zusammenhang überhaupt schon mit Sicherheit beobachtet worden ist, jedenfalls zu den grössten Seltenheiten.

Dem eben beschriebenen Vorgang ist die Entstehung von Gangrän nach Lungenembolie völlig analog, nur mit dem Unterschiede, dass die Ursache der aufgehobenen Zufuhr arteriellen Blutes nicht in der Compression von kleinen Arterien, sondern in deren embolischer Verstopfung liegt. Es handelt sich hier nie um Embolie in grössere Lungenarterienäste, sondern nur um plötzliche Unwegsamkeit capillarer Bezirke; nach ersteren hat man nie Gangrän eintreten sehen, sondern nur die baldige Entwickelung von ergiebiger collateraler Blutbahn, oder in seltenen Fällen schnellen Exitus lethalis beobachtet. Die Möglichkeit einer Entwickelung von Gangrän liegt hier hauptsächlich in der anatomischen Beschaffenheit des Processes. Wahrscheinlich ist ausserdem, dass die Beschaffenheit der Emboli einen bestimmenden Einfluss auf Entwickelung von Gangrän äussert.

Gangrän nach Lungenapoplexie hat man nur in den Fällen gesehen, wo letztere den höchsten Grad erreicht, also Zertrümmerung des Gewebes veranlasst hatte. Hier kann namentlich bei grösserer Ausdehnung, und

wenn grössere Trümmer von der Ernährung abgeschnitten sind, gangränöser Zerfall der zerstörten Lungenpartie vor sich gehen.

Fremde, in die tieferen Luftwege gerathene und dort liegen gebliebene Körper veranlassen durch den dauernden Reiz Entzündung der Bronchialwand, welche sich in grösserem oder geringerem Umfang auf die Umgebung verbreiten, und hier den Ausgang in Eiterung oder Gangrän veranlassen kann. Von wesentlichem Einfluss auf das Zustandekommen der Gangrän ist ohne Zweifel die Beschaffenheit des fremden Körpers und namentlich dessen etwaige chemische Umsatzprodukte.

Dass chronisch verlaufende Bronchitis in Begleitung von Peribronchitis, dass ferner chronische circumskripte Pneumonieen unter ähnlichen Bedingungen wie akute Pneumonieen Gangrän veranlassen können, liegt auf der Hand.

In der regressiven Metamorphose dieser Krankheitsprocesse kann es zur Induration des befallenen Lungenabschnittes und zur Bildung von Bronchiektasieen kommen. Durch chemische Umsetzung des in diesen Hölen stagnirenden Sekrets können die Wandungen gangränesciren und der brandige Process auch auf die Umgebung übergreifen.

Wenn chronische Darmaffektionen unter den Ursachen von Lungengangrän aufgezählt sind, so kann dies nur mit der Auffassung geschehen, dass die durch dieselben bedingte Depression der Kräfte und Alteration der Säftemischung zur Entwickelung von Gangrän disponiren können.

Es knüpft sich hieran noch eine Hypothese, welche indess viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Wenn die Depression der Kräfte einen hohen Grad erreicht hat, wenn die Athmungsexkursionen des Thorax und somit die Entfaltung der sonst normalen Lungen gering, ferner die Herzaktion bedeutend geschwächt ist, so ist die Möglichkeit zu Thrombosen in den Lungencapillaren gegeben, welche ohne Zweifel so gut wie ausgebreitete capillare Embolieen Gangrän des betreffenden Gefässbezirks nach sich ziehen können.

Pathologische Anatomie.

Lungenbrand ist ein Mortificationsprocess des Lungengewebes, der in der Mehrzahl der Fälle dadurch bedingt wird, dass durch Compression oder Verstopfung von Lungenarterienzweigen die Ernährung des betreffenden Lungenabschnittes aufgehoben wird. Seltener wird man den Grund dieses Vorganges in einer von den Gefässen unabhängigen chemischen Umwandlung des Gewebes zu suchen haben. Diese letztere Erklärung scheint für die Fälle zutreffend zu sein, wo der Brand in einer Menge von Heerden, die allmählig confluiren, gleichzeitig auftritt, oder wo von anderen Organen

(Oesophagus, Bronchialdrüsen) her sich der gangränöse Process auf die Lunge unmittelbar durch Berührung überträgt.

Schon Laennec hat den Lungenbrand in einen diffusen und circumskripten unterschieden und es sind ihm hierin sämmtliche spätere Autoren bei der Besprechung dieses Gegenstandes gefolgt. Will man diese Unterscheidung gelten lassen, so muss man festhalten, dass dieselbe sich hauptsächlich nur auf die äussere anatomische Erscheinung bezieht, in keiner Weise aber für die anatomische Entwickelung des Processes massgebend ist. Die Erfahrung hat ergeben, dass, je grösser die Zahl der Brandheerde ist, um so geringer ihr Umfang zu sein pflegt, und umgekehrt. In sehr seltenen Fällen scheint ein gleich im Beginn diffuser Brand auf croupöser Pneumonie vorzukommen; in der Mehrzahl der Fälle stellt der diffuse Brand das Produkt des Confluirens einer Menge vereinzelter Brandheerde dar.

Frische Brandheerde sind dunkelrothbraun bis schwärzlich und derb anzufühlen mit Ausnahme der Fälle, wo ein apoplektischer Heerd mit Zertrümmerung des Gewebes gangränescirt. Allmählig geht die Farbe in das Dunkelgrüne bis Graubraune über, während die Consistenz des Heerdes immer weicher wird, so dass das Gewebe zuletzt leicht mit dem Finger zerdrückt werden kann. Mit der Erweichung des Gewebes entwickelt sich ein charakteristischer fötider Geruch, der sich mit dem Fortschreiten des Processes steigert. Bei genauerer Untersuchung sieht man den brandigen Heerd von weissen Strängen: Gefässen und Bronchialverzweigungen durchsetzt. Ist indess der Process schon weit gediehen, so können auch diese schon dem Zerfall anheimgefallen sein. Die Gefässe findet man entweder obliterirt, oder, wenn sich dieser Vorgang bei dem schnellen Fortschreiten der Gangrän nicht rasch genug hatte einleiten können, perforirt und in Folge davon Bluterguss in den brandigen Heerd.

Entweder findet man die Brandheerde scharf umgränzt oder allmählig mit undeutlicher Begrenzung in die Umgebung übergehend. In letzterem Fall nähert sich in der Peripherie sowohl die Consistenz wie die Farbe der des gesunden Gewebes. Die scharf umschriebenen Brandheerde haben meistentheils ihren Grund in einem embolischen Vorgang. In solchen Fällen findet man nicht selten die gangränöse Masse zusammenhängend in der Mitte der Exkavation liegend und nur an einzelnen Stellen locker oder wie mit einem Stiel mit der Hölenwandung verbunden. Zu gleicher Zeit ist der brandige Kern von einer Schicht jauchiger oder mehr eitriger Flüssigkeit umspült.

Die mikroskopische Untersuchung der Brandheerde scheint keine besonderen Ergebnisse geliefert zu haben; wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur darüber nichts weiter als die Angabe von Steiner und

Neureutter gefunden, dass sie sehr oft Inostearin in sehr feinen nadelförmigen Krystallen in den brandigen Massen beobachtet hätten. Diese Fettsäuren: Palmitinsäure und Stearinsäure kommen bei frischer Entwickelung in feinen Nadeln vor, welche das zerfallene Gewebe zuweilen in Unmassen durchsetzen. Allmählig findet man sie dann zu den bekannten runden Büscheln von Krystallnadeln angeschossen. Nach Hoppe-Seyler[1]) finden sich diese Krystalle ausser in der Brandjauche auch in zersetztem Eiter und in zerfallenen käsigen Tuberkelmassen. In dem einen von mir beobachteten Fall konnten während kurzer Zeit in den Sputis eine Menge elastischer Fasern und an einem Tage sogar deutliche Bruchstücke von Alveolen nachgewiesen werden. Ohne Zweifel wird also dieser Befund auch in der Leiche constatirt werden können, wenn der Kranke zur Sektion kommt, ehe der brandige Zerfall zu weit gediehen ist.

Die Beschaffenheit der zum Brandheerde führenden Bronchialverzweigungen ist nach der Entwickelung desselben verschieden.

Ist der Heerd scharf umschrieben und beginnt derselbe durch einen entzündlichen Process seiner Umgebung sequestrirt zu werden, so findet man die betreffenden Bronchialverzweigungen des umgebenden Gewebes in der Nähe des Heerds häufig obliterirt, die Schleimhaut derselben in weiterer Entfernung, abgesehen von mässiger katarrhalischer Affection, intakt. Seltener stehen hier offene Lumina von Bronchialverzweigungen mit dem Brandheerde in Verbindung, ein Verhältniss, welches man bei diffuser Gangrän und der Form circumskripter, welche allmählig in das umgebende Gewebe übergeht und überall noch in Zusammenhang mit demselben steht, ziemlich regelmässig findet. In diesen Fällen ist die Schleimhaut der geöffneten Bronchialverzweigungen auf kürzere oder weitere Strecken hinaus geschwellt, theilweise ulcerirt, missfarbig, in den für den Brandheerd charakteristischen Farben variirend. Eine gleiche Beschaffenheit zeigen die durch den Brandheerd verlaufenden Bronchialverzweigungen, falls dieselben nicht bereits obliterirt, oder schon mehr oder weniger der Zerstörung anheim gefallen sind.

Die Beschaffenheit der zum Brandheerde führenden Gefässe ist der der Bronchialverzweigungen analog. Wenn wir von den Fällen absehen, in welchen Gangrän durch Embolie zu Stande gekommen ist, so findet man bei beginnender Sequestration circumskripter Brandheerde die peripherischen Gefässe der Umgebung obliterirt, diese Gefässe im übrigen normal. Bei diffusem Brande oder den circumskripten Formen, in denen die Gangrän allmählig in das umgebende Gewebe übergeht und vielfach mit demselben

[1]) Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse, 2. Auflage, p. 74.

noch in Verbindung steht, auch bei durch apoplektische Zertrümmerung des Gewebes entstandenen Brandheerden können die Gefässe zum Theil noch unversehrt den Heerd durchziehen, oder man findet dieselben theilweise oder vollkommen zu soliden weisslichen Strängen obliterirt, oder bei weit vorgeschrittenem Process mehr oder weniger vollkommen zerstört. Nach voraufgegangener Apoplexie, aber nicht selten auch ohne dieselbe, beobachtet man Perforation von Gefässen und beträchtliche Blutung in den Brandheerd, welche so bedeutend sein kann, dass sie das Leben gefährdet. Indem wir von den Ursachen der primären Apoplexieen absehen, so können die im Verlaufe des gangränösen Processes entstehenden nur dann zur Entwickelung kommen, wenn vor Obliteration des betreffenden Gefässes die Wand desselben von Zerstörung heimgesucht worden ist. In solchen Fällen findet man die Innenwand der betreffenden Gefässe auf kürzere oder weitere Strecken geschwellt, missfärbig, das Lumen mit brandiger Jauche gefüllt.

Hat der Gangrän Embolie zu Grunde gelegen, so wird man nicht leicht noch Reste der Embolie finden, da dieselben meist schon von Gangrän mit ergriffen sind. Findet die Embolie auf septicämischer Grundlage statt, so sind die betroffenen Gefässe in der Umgebung des Brandheerdes mit jauchiger Masse gefüllt, die inneren Wandungen geschwellt und missfarbig.

Gangrän, welche von den Bronchialverzweigungen auf das Lungengewebe übergreift, kann doppelte Grundlage haben.

Entweder ist sie die Folge eines durch einen durch den Kehlkopf eingedrungenen fremden Körper verursachten entzündlichen Processes, der sich von der Bronchialwand auf das umgebende Gewebe verbreitet und in Gangrän übergeht, oder es sind die Wandungen von Bronchiektasieen durch den dauernden Reiz ihres stagnirenden und in Zersetzung begriffenen Sekrets in bald grösserer, bald geringerer Ausbreitung von Gangrän ergriffen worden und dieser Vorgang hat sich dem umgebenden indurirten Lungengewebe mitgetheilt. In ersterm Fall findet man zuweilen noch Reste des fremden Körpers, die betreffenden Bronchialwandungen entzündet, zum Theil perforirt, und mit einem circumskripten Brandheerde in Zusammenhang. Die Schleimhaut des Bronchialrohrs ist in der Nähe dieses Heerdes mehr oder weniger von dem gangränösen Process primär oder sekundär mitbetroffen.

Gangränesciren bronchiektatische Wandungen, so findet man dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur stellenweise missfärbig, ulcerirt, hie und da kleine Apoplexieen im Gewebe, oder grössere, zum Theil beträchtliche apoplektische Ergüsse in der bronchiektatischen Höle, welche lethalen Ausgang bedingen können. Mit brandigem Zerfall der Wandung

greift die Gangrän auf die Umgebung über, pflegt aber keine grosse Ausbreitung zu erlangen.

Die Beschaffenheit der Umgebung der brandigen Heerde hängt theils von der Lage derselben, theils von dem Stadium ihrer Entwickelung, theils von der primären Krankheit ab. Die Lage der Heerde ist bald mehr in der Tiefe der Lunge, bald mehr an der Peripherie. Die letztere wird eher von circumskripten Heerden erreicht, während die diffusen eher die Mitte der Lunge einzunehmen scheinen und sich nur mehr oder weniger nach der Peripherie hin ausbreiten.

Steiner und Neureutter haben gefunden, dass die gangränösen Heerde überhaupt häufiger in der Tiefe der Lunge vorkommen, als in der Peripherie oder deren Nähe. Der Sitz der Heerde ist selbstverständlich überall peripherisch, wo durch Contakt von anderen Organen, also vom Oesophagus oder gangränösen Bronchialdrüsen der Lungenbrand bedingt war. Barthez und Rilliet, Boudet, welche genaue Angaben über den Sitz der Gangrän in den von ihnen beobachteten Fällen gemacht haben, differiren hierin vollkommen, so dass es scheint, als wenn weder die rechte oder die linke Lunge noch ein Lappen vorwaltend von Gangrän ergriffen würde. Steiner und Neureutter haben zweimal an den Rändern der Lunge gangränöse Heerde beobachtet.

Die peripherisch gelegenen Heerde entwickeln sich an diesen Stellen primär, oder erreichen, nachdem sie mehr in der Tiefe entstanden sind, durch Ausbreitung die Peripherie allmählig. Wenn sie die Pleura erreicht haben, so wird diese getrübt und missfärbig, und durch den zerfallenen Inhalt des Heerdes allmählig blasenförmig über die Oberfläche der Lunge hervorgetrieben. Bei langsamer Entwickelung des Processes kann es hier zu schützender Verwachsung der beiden Pleurablätter kommen; geschieht dies nicht, so wird die Pleura in den brandigen Process hineingezogen, perforirt, und es entsteht ein Pneumothorax mit jauchigem Exsudat, dem der lethale Ausgang in kürzester Frist folgt. Barthez und Rilliet haben dreimal Perforation der Pleura beoabachtet. Sie notiren zugleich einen von Chavignez beobachteten Fall, in welchem die Gangrän sich von der Pleura auf die Intercostalmuskel verbreitet hatte, und zwei von Béhier und Boudet veröffentlichte Fälle, in denen der subpleural gelegene gangränöse Heerd Verlöthung der Pleura und Perforation des Oesophagus herbeigeführt hatte. [1])

Die Pleura findet sich häufig in Mitleidenschaft versetzt, selbst wenn die Heerde nur die Nähe der Lungenoberfläche erreichen. Man sieht dann

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen II. p. 487.

die entsprechenden Stellen getrübt, verdickt, mit einem leichten flockigen Exsudat belegt, oft auch mehr oder weniger beträchtliche Mengen flüssigen Exsudats im Cavum Pleurae. Steiner und Neureutter haben einmal unter solchen Verhältnissen ein missfärbiges, übelriechendes, flockiges Exsudat gefunden, ohne dass Perforation der Pleura stattgefunden hätte; der gangränöse Heerd lag in diesem Fall dicht unter der Oberfläche der Lunge, hatte aber die Pleura noch nicht erreicht. Barthez und Rilliet haben Gangrän der Pleura sowohl dem Sitz der Brandheerde entsprechend als auch an von diesen entfernten Stellen beobachtet.

Das die Brandheerde umgebende Lungengewebe wird nie vollkommen intakt, sondern wenn es primär nicht pathologisch verändert war, wenigstens im Zustande der Hyperämie oder des Oedems gefunden. Dieser Befund ist im Ganzen selten und wird noch am häufigsten dort beobachtet, wo die Gangrän die Folge eines embolischen oder apoplektischen Vorganges oder einer Infektionskrankheit war und noch nicht lange bestanden hatte. Ist längere Zeit seit Entwickelung der Gangrän verflossen oder hat dieselbe sich auf dem Boden entzündlicher Ernährungsstörungen herausgebildet, so befindet sich die Umgebnng in den verschiedenen Stadien von akuter oder chronischer, meist circumskripter Pneumonie, bei welcher das interstitielle Gewebe gewöhnlich lebhafte Betheiligung zeigt. In Folge der oft beträchtlichen Stauungshyperämie sieht man zuweilen kleine apoplektische Heerde in der Umgebung. Die entzündliche Affektion des Lungengewebes bleibt meist auf die Umgebung der Heerde beschränkt, wenn dieselbe erst in Folge der letzteren entstanden war. Ging der pneumonische Process der Ausbildung der Gangrän vorauf, so sind einzelne Inseln, oft grosse Abschnitte der Lunge von Pneumonie erfasst.

In dem einen von mir beobachteten und klinisch genau bestimmten Falle war die ganze rechte Lunge bis in die Nähe der Spitze von circumskripter Pneumonie befallen; dieselbe hatte die regressive Metamorphose durch Induration des Gewebes und Bildung ausgedehnter und zahlreicher Bronchiektasieen eingegangen, während es gleichzeitig zur Entwickelung eines oder mehrerer gangränöser Heerde gekommen war, welche aber bei der geringen Menge des Auswurfs und dem Fehlen charakteristischer physikalischer Erscheinungen nur von geringem Umfange sein konnten.

Man ersieht hieraus, dass bei selbst ausgebreiteter Pneumonie die Entwickelung von Gangrän auf sehr beschränkten Stellen stattfinden kann. Neben derartigen Befunden sieht man zuweilen im verdichteteten Gewebe und namentlich an der Oberfläche der Lunge kleine umschriebene Abscesse, deren Ausbildung bei circumskripter Pneumonie des kindlichen Alters bekanntlich nichts seltenes ist.

Wenn die Gangrän sich auf den Wänden einer bronchiektatischen Höle entwickelte und von hier auf die Umgebung übergriff, so findet man einerseits den erweiterten Bronchialzweig mit jauchiger Masse gefüllt, andrerseits die um sich greifende Gangrän gemäss dem bei der Ausbildung der Bronchiektasieen stattfindenden Vorgang von indurirtem grauröthlichen Gewebe umgeben. Die Beschaffenheit dieses Gewebes verhindert, dass der Brand hier eine grössere Ausbreitung gewinnt.

Barthez und Rilliet haben ein grosses Gewicht darauf gelegt, neben Gangraena pulmonum in nicht seltenen Fällen Lungentuberkulose beobachtet zu haben. Abgesehen davon, dass nicht ersichtlich ist, ob es sich in den vorliegenden Fällen um Lungentuberkulose oder käsige Pneumonie gehandelt hat, liegt nach der neueren Auffassung über die Entstehung der Miliartuberkulose, dass diese nämlich in den meisten Fällen, vielleicht sogar stets, durch Uebergang kleinster Partikelchen aus einem bereits irgendwo im Körper vorhandenen käsigen Heerde in die Blutcirculation entsteht, kein Grund dagegen vor, dass beide Processe gleichzeitig in demselben Organ ihre Entwickelung finden sollten.

Was die Beschaffenheit der Bronchialdrüsen betrifft, so ist dieselbe, abgesehen von den Fällen, in welchen die Gangrän die Folge von Embolie oder Apoplexie ohne primäre Erkrankung des Lungengewebes ist, bereits stets durch die primäre Erkrankung der Lungen verändert. Man hat mehr oder minder beträchtliche einfache Schwellungen, entzündliche Ernährungsstörungen mit partieller oder vollkommener Verkäsung der Drüsen beobachtet. Zuweilen findet man die Schnittflächen in Folge häufiger Hyperämieen pigmentirt. Barthez und Rilliet haben zweimal Gangrän der Bronchialdrüsen gesehen und beziehen sich ausserdem auf einen in der Lancet enthaltenen analogen Fall. Der eine der von ihnen beobachteten Fälle ist näher angeführt: derselbe betrifft ein 8 jähriges Kind, mit „allgemeiner Tuberkulose“ und secundärer Gangrän. Eine an der Wurzel der Bronchien gelegene Drüse war beträchtlich geschwellt und bot in ihrer oberen Partie einen grossen Brandheerd dar, welcher mit dem linken Bronchus durch eine kleine Oeffnung communicirte; der untere Theil der Drüse war in Verkäsung übergegangen.

Barthez und Rilliet haben in der Mehrzahl ihrer Fälle Entzündung oder Erweichung der Darmschleimhaut gefunden. Der Zusammenhang dieses Processes mit der Lungengangrän ist mir zweifelhaft, wenngleich nicht in Abrede gestellt werden kann, dass durch Verschlucken der brandigen Sputa eine Affektion der Darmschleimhaut bedingt werden könnte. Bei Noma der Wangen wurde im hiesigen Kinderspital fast constant die Beobachtung gemacht, dass, sobald Zerfall der mortificirten Partieen ent-

standen war und von den Kranken etwas von der Brandjauche verschluckt wurde, Catarrh der Intestinalschleimhaut auftrat.

Diffuse Gangrän der Lunge hat man bisher nur von lethalem Ausgange gefolgt gesehen, wie es unter den vorhandenen Bedingungen nicht anders erwartet werden kann. Ist nach circumskripter Gangrän nicht in kurzer Zeit der Tod eingetreten, so beginnt sich in der Umgebung des Heerdes eine regressive Metamorphose einzuleiten, welche, wenn das Leben gefristet wird, zu mehr oder minder vollständiger Ausheilung führen kann. Stand der Heerd noch mit der Umgebung in Zusammenhang, ragten offene Lumina von Bronchialzweigen hinein, so kann die gangränöse Masse auf einmal oder allmählig expektorirt werden. Die im Zustande entzündlicher Ernährungsstörung befindlichen Wände nähern sich einander, verlöthen zusammen und verwachsen durch das wuchernde Bindegewebe nach und nach. Wenn die Proliferation des letzteren ihr Ende erreicht hat, tritt Retraktion desselben und Bildung einer festen Narbe ein, die sich, wenn der Heerd an der Oberfläche der Lunge oder in deren Nähe lag, durch ein mehr oder minder beträchtliches Einsinken der betreffenden Stelle unter das Niveau der Oberfläche kenntlich macht. Andernfalls kann, nachdem in Folge eines entzündlichen Processes Verschluss der zum Brandheerde führenden Bronchialzweige stattgefunden hat, nach Zerfall der brandigen Masse, von der vor Schluss der Lumina der Luftwege bereits etwas expektorirt sein kann, der brandige Process sistiren. Vielleicht findet in der geschlossenen Exkavation noch theilweise Resorbtion des Brandigen statt. Die durch den Mortifikationsprocess in entzündliche Ernährungsstörung versetzten Wände sondern eine reichliche Menge neugebildeter Zellen ab, die Wände verdichten sich, bilden eine feste Capsel und schliessen einen, allmählig in eine dicke eitrige Masse verwandelten Inhalt ein. Dergleichen abgekapselte Eiterhölen als Residuen umschriebener gangränöser Processe in der Lunge scheinen Jahre lang bestehen zu können.

Hat ein oberflächlich gelegener oder allmählig bis zur Oberfläche der Lunge ausgebreiteter Heerd Nekrose der Pleura und Perforation derselben bewirkt, so findet man die Pleura in grösserer Ausdehnung, aber namentlich in der Umgegend der Perforation missfärbig, und das Cavum Pleurae mit einer grösseren oder geringeren Menge jauchigen Exsudats gefüllt. Zu gleicher Zeit ist Luft in die Pleurahöle getreten, wenn der Brandheerd mit Luftröhrenverzweigungen communicirte. Der Grad der Entwickelung der Pleuritis steht in gleichem Verhältniss mit der Dauer derselben. Der Ausgang ist stets lethal.

Symptome und Verlauf.

Es giebt nur wenige Symptome, welche für Lungenbrand charakteristisch sind. Vorauf gehen die Erscheinungen der Processe, welche die Entstehung der Gangrän vermittelt haben, also einerseits die Symptome akuter Infektionskrankheiten oder chronischer Ernährungsstörungen, andererseits funktionelle und physikalische Zeichen von Erkrankung der Lunge. Da die Form des letzteren Vorganges in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle die der circumskripten, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandenen Pneumonie ist, so gehen meistentheils die Erscheinungen akuter oder chronischer Bronchitis vorauf. Diese Bronchitis kann durch verschiedene äussere Reize, welche die Athmungsschleimhaut betreffen, in grösserer oder geringerer Ausdehnung, dagegen auf ziemlich beschränktem Raum nur durch das Eindringen fremder Körper zu Stande kommen. Bekommt man den Verlauf der Bronchitis nicht zur Beobachtung, so muss die Anamnese über den Ursprung und die Entwickelung des Processes Auskunft geben. Auf dem Boden solcher Bronchitiden findet dann die Ausbildung der inselförmigen Pneumonie in verschiedener Ausbreitung statt. Gangrän sieht man nun nie im Beginn einer Pneumonie entstehen, mag dieselbe auf dem eben beschriebenen Wege sich entwickelt haben, oder mag, wie es gewiss nur in den seltensten Fällen geschehen ist, diffuse croupöse Pneumonie die Grundlage für die Gangrän abgegeben haben. In allen Fällen bestehen die Symptome der Pneumonie bereits mehrere Tage, ehe die der Lungengangrän auftreten.

Ist die Lungengangrän nicht die unmittelbare Folge einer Pneumonie, sondern ist diese letztere als eine circumskripte, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandene Pneumonie mit überwiegender Betheiligung des interstitiellen Gewebes die regressive Metamorphose eingegangen, haben sich Bronchiektasieen und Induration des Lungengewebes ausgebildet, so gehen die deutlichen Symptome dieser Vorgänge vorauf, ehe die Erscheinungen von Gangränescenz der Wandungen von Ektasieen und von Uebergreifen dieses Processes auf das angrenzende indurirte Gewebe zu Tage treten.

Haben die primären Processe sich nicht auf der Bahn der Luftwege, sondern der Blutgefässe entwickelt, ist es also zur Ausbildung von Embolieen oder Apoplexieen gekommen, so können gemäss der Ausdehnung dieser Vorgänge die Zeichen derselben ziemlich verborgen sein oder gleich deutlich in die Augen springen. Auch hier muss nach dem ersten Beginn dieser Vorgänge bereits eine Reihe von Tagen verflossen sein, ehe die Ausbildung von Gangrän so weit gediehen sein kann, um deutlich erkannt werden zu können.

Die ersten Zeichen, aus denen man Verdacht auf die Entstehung von Lungenbrand schöpfen kann, noch ehe derselbe sich durch bestimmte Symptome verräth, sind das plötzliche Auftreten von Verfall der Kräfte der Kranken, ohne dass eine andere Ursache hierfür aufzufinden ist, und von Veränderung der Hautfarbe, welche schwach gelblich oder auch ganz grau tingirt erscheinen kann. Diese Veränderung bezieht sich nicht bloss auf das Gesicht, sondern auf die ganze Körperoberfläche. Zugleich erscheint die letztere auffällig trocken. Da aber diese Erscheinungen nicht constant sind, wenngleich sie in den meisten Fällen gefunden werden, so würde man einen Irrthum begehen, aus ihrem Fehlen auf das Nichtvorhandensein von Lungengangrän zu schliessen.

Ein ausserordentlich übler, aashafter Geruch der exspirirten Luft und der Sputa weist entschieden auf Gangrän hin. Man hat sich zunächst zu überzeugen, dass dieser Geruch nicht aus dem Munde, Rachen oder der Nase stammt. Die Sputa selbst zeigen bei entwickelter Gangrän und Communikation des Heerdes mit den Luftwegen oft nichts, woraus man mit Sicherheit auf den vorhandenen Process schliessen könnte. Man findet in ihnen oft nur Epithelien, Fetttröpfchen, eine Masse von meist bereits in einem vorgerückten Stadium von Verfettung befindlichen Eiter- und Schleimkörperchen, zuweilen auch ziemliche Mengen freien Schleims. Das erste Anspriessen von Palmitin- und Stearinsäurekrystallen, zunächst in Form einzelner Nadeln, die in Unmassen das Gesichtsfeld durchsetzen können, dann in der bekannten Büschelform, deutet freilich auf Vorgänge der Zersetzung hin, doch sind diese nicht speciell für Gangrän charakteristisch. Neben diesen Krystallen begegnet man vereinzelten oder in Gruppen liegenden elastischen Fasern, welche den Zerfall des Lungengewebes anzeigen. Völlig charakteristisch für Gangrän erscheint aber ein mikroskopischer Befund, der mir zu Gesicht gekommen ist, nämlich ganz deutliche Bruchstücke von Alveolen, ein Zeichen, dass durch den Mortifikationsprocess Ablösung von Lungensubstanz stattgefunden hat, noch ehe dieselbe völlig zerfallen war.

Die Farbe der Sputa kann bei völlig brandigem Geruch gelblich bis grünlich sein, wenn keine mortificirten Bestandtheile in ihnen enthalten sind. Ist letzteres aber der Fall, so ist die Farbe bräunlich; doch ist charakteristisch, dass diese bräunliche Farbe nicht die gesammten Sputa, sondern immer nur einzelne Conglomerate derselben betrifft.

Wenn in Folge der Gangrän Gefässe perforirt sind, so findet man den Sputis Blut beigemischt, welches meist schon makroskopisch erkannt werden kann, und zuweilen in ziemlicher Menge entleert wird.

Barthez und Rilliet legen ein gewisses Gewicht auf das Vorkommen

von Hämoptoë bei Lungengangrän. In einem Viertel der von ihnen beobachteten Fälle haben sie diese Blutung gesehen, und sind geneigt, diesen Vorgang bei den meisten als Zeichen des Beginnes der Gangrän zu deuten. Es liegt auf der Hand, dass solche Blutungen in verschiedenen Stadien des Lungenbrandes auftreten können, und dass dieser Vorgang von der Art der Entwickelung der Gangrän und der Weise, wie die betroffenen Gefässe davon ergriffen werden, abhängig ist. Jedenfalls ist Lungenblutung kein charakteristisches Zeichen für Gangrän.

Die physikalische Untersuchung der Brust liefert bei Lungengangrän, gemäss der Grösse des Heerdes und jenachdem derselbe abgekapselt ist, oder mit Bronchialverzweigungen in Verbindungen steht, die mehr oder minder deutlichen Erscheinungen von Verdichtung des Lungengewebes oder von Exkavationen, Erscheinungen, welche für sich allein weder den Ursprung, noch die specielle Beschaffenheit des Processes anzudeuten vermögen. Gleichzeitige Pleuritis, Perforation oberflächlich gelegener Brandheerde und Entwickelung von Pyopneumothorax sind durch die bekannten Symptome gekennzeichnet.

Es scheint, dass das Fieber bei Ausbildung der Gangrän, welche sich auf dem Boden einer primären Lungenerkrankung entwickelt, eine Steigerung erfährt, um bald wieder auf den früheren Standpunkt zurückzukehren. In solchen Fällen ist das den ganzen Krankheitsverlauf begleitende Fieber mehr von dem primären Process als von der Gangrän abhängig. Wie sich das Fieber bei Lungengangrän, welche sich im Verlauf von Infektionskrankheiten oder chronischen allgemeinen Ernährungsstörungen ausbildet, gestaltet, darüber fehlt mir die Erfahrung, auch habe ich in der Literatur keinerlei Angaben hierüber finden können.

Im Gesammtbefinden der von Lungengangrän Befallenen ist eine gewisse Gleichgültigkeit gegen die Umgebung, ein theilnahmloses Hinliegen auffällig. Der Schlaf ist durch den Process nicht besonders alterirt. Die Kräfte verfallen aber so schnell, dass den Kranken das Aufrichten im Bett mühsam wird. Die Zunge erscheint mässig belegt, Durst nicht auffällig, der Appetit fehlt. Verschlucken gangränöser Massen scheint die Verdauung nicht wesentlich zu beeinträchtigen, wenigstens werden die Stuhlgänge dadurch nicht verändert. Wahrscheinlich hängt dieser mangelnde Einfluss von der minimalen Menge mortificirter Bestandtheile ab, welche in den Magen gelangen.

Entweder geht nun der Kranke unter rasch zunehmendem Verfall der Kräfte zu Grunde, oder die Symptome der Gangrän schwinden allmählig, indem entweder die brandigen Massen vollständig entfernt werden oder eine allmählige Abkapselung und dadurch Unschädlichwerden für den Körper

erfahren. Zuweilen beschränkt sich der aashafte Geruch der Sputa und des Athems auf einen Tag, zuweilen findet man diese Symptome unter allmähliger Abnahme Wochen hindurch wie in dem Krankheitsfall No. 9. Die speciell auf Gangrän deutende makro- und mikroskopische Beschaffenheit der Sputa pflegt nur kurze Zeit zu dauern. In dem eben citirten Fall waren wir trotz täglicher genauer Untersuchungen nur an zwei Tagen, und zwar acht Tage, nachdem Husten und Sputa einen penetrant brandigen Geruch angenommen hatten, im Stande, elastische Fasern, Palmitin- und Stearinsäure-Krystalle, und deutliche Bruchstücke von Alveolenwänden nachzuweisen. Neigt sich der Krankheitsprocess zur Heilung, so behalten die Sputa gewöhnlich noch längere Zeit, nachdem der eigentlich brandige Geruch geschwunden ist, den für die genannten Fettsäuren charakteristischen Geruch. Makroskopisch erscheinen sie als eitrig-schleimige geballte Massen in einer graulichen trüben Flüssigkeit. Mikroskopisch sind nur stark verfettete Eiterkörperchen, vereinzelte Epithelien und Fetttröpfchen nachweisbar. Die Dauer und Intensität der genannten Erscheinungen hängt von dem Umfange und der Zahl der brandigen Heerde, sowie von der Art der Communikation derselben mit Bronchialverzweigungen ab.

Die physikalische Untersuchung der Lungen gestattet gemäss der Beschaffenheit der gangränösen Heerde entweder gar keinen Schluss auf den Ort derselben und den pathologischen Verlauf, oder man kann, falls sich eine Exkavation nachweisen liess, welche speciell als durch Mortifikation entstanden aufzufassen war, die allmählige Entleerung derselben und Vernarbung durch Auskultation und Perkussion nachweisen. Die physikalische Untersuchung gestattet aber nur in den seltenen Fällen einige Sicherheit, in welchen keine primäre Erkrankung der Lungen zugegen war, und sich auch nicht sekundär entwickelt hat. Sind ausgeprägte Krankheitsprocesse der Lungen zugegen, so pflegen die physikalischen Symptome derselben die der Lungengangrän völlig zu verdecken, und ist demnach auch die physikalische Untersuchung für den Verlauf der letzteren nicht zu verwerthen. Gangränöse Heerde, welche in Verheilung übergehen, hat man stets von so geringem Umfang beobachtet, dass ein Einsinken der Brustwand über denselben nach stattgehabter Vernarbung nicht vor sich gehen konnte.

Mit dem Nachlass des gangränösen Processes ändert sich das Allgemeinbefinden in auffälliger Weise, selbst wenn die Erscheinungen der primären oder sekundären Erkrankung der Lungen noch vorhanden sind und vielleicht noch mit Fieber einhergehen.

Das durch die Gangrän gesteigerte Fieber lässt nach, die graue Farbe der Haut macht einer natürlicheren Färbung Platz, die Trockenheit der Haut schwindet, ruhige Nächte, Appetit stellt sich ein, der oft quälende

Husten wird milder und seltner, die Kranken werden theilnehmender, setzen sich im Bett auf, die Kräfte nehmen zu. In den Fällen jedoch, in welchen die primäre oder sekundäre Erkrankung der Lungen hochgradig und schwer ist, tritt mit dem Schwinden der Gangrän nur eine Remission der allgemeinen Krankheitserscheinungen ein; die letzteren erreichen bald wieder ihre frühere Intensität, natürlich ohne Beimischung der für Gangrän charakteristischen Symptome.

Im Verlauf der Gangrän kommen häufiger als im Beginn des Processes Blutungen vor, die den spärlichen initialen Blutungen entgegengesetzt, oft recht profuse auftreten und das Leben gefährden können. Dieselben sind durch den anatomischen Ablauf des Processes bedingt. Selbst nach profusen Blutungen kann übrigens noch vollständige Genesung eintreten.

Gangrän in Folge circumskripter Pneumonie oder durch Weiterverbreitung von Gangränescenz der Wandungen bronchiektatischer Hölen kann vollkommen ablaufen, sämmtliche für Brand charakteristische Symptome schwinden und der Kranke in Reconvalescenz treten. In seltenen Fällen beobachtet man nach Wochen die Ausbildung eines oder mehrerer neuer Brandheerde unter gleichen Erscheinungen wie zu Anfang. Der Verlauf dieses Processes geht mit denselben Symptomen einher, welche bereits angegeben sind, weil er denselben Bedingungen unterliegt. Es kann auch nach der wiederholten Entwickelung von Brandheerden Heilung und Genesung eintreten.

Complikationen und Ausgänge.

Da Lungenbrand nie für sich allein vorkommt, so ist derselbe stets durch die primäre, allgemeine oder örtliche Krankheit und durch den secundären Krankheitsprocess in der Lunge complicirt. Die allgemeinen Krankheiten, welche mit ihren charakteristischen Symptomen dem Lungenbrande zur Grundlage dienen, sind die Infektionskrankheiten im weitesten Sinne, namentlich diejenigen, welche mit dem akuten Ausbruch von Exanthemen einhergehen. Als örtliche primäre Processe in der Lunge begegnen wir auf dem Gebiet der Luftröhrenverzweigungen Bronchitiden und Pneumonieen mit den bekannten Symptomen, auf dem Gebiet der Gefässbahn Embolieen und Apoplexieen. Wenn in Folge einer Infektionskrankheit das Blut eine gewisse Umänderung erfahren hat, in Folge deren die Herzenergie herabgesetzt ist, vielleicht auch die Herzmuskulatur durch die veränderte Ernährung mit dem zersetzten Blut eine materielle Veränderung erfahren hat (ein Vorgang, welcher bei Erwachsenen bekanntermassen schon von verschiedenen Seiten her und namentlich von Zenker nachgewiesen worden ist), so kann durch beide Bedingungen ohne Zweifel Thrombose in feinsten Lun-

6*

genvenenzweigen entstehen und unter diesen speciellen Verhältnissen die Entwickelung von Mortifikationsprocessen angeregt werden, welche hauptsächlich ihren Grund in dem die Infektionskrankheit veranlasst habenden Stoff (Pilzsporen?) haben mögen.

Als primäre örtliche Complikation ist endlich der seltene Fall anzuführen, wo durch Weiterverbreitung von Gangrän vom Oesophagus her sich umschriebener Lungenbrand entwickelt hat.

Zu den sekundär complicirenden Processen gehört zunächst die weitere Ausbildung oder der Ablauf und die Residuen der zu Grunde liegenden Lungenerkrankungen: also chronische entzündliche Processe, käsiger Zerfall, Abscessbildungen, das allmählige Entstehen von Brochiektasieen, Indurationen des Lungengewebes von verschiedener Ausbreitung. Nicht bloss die Symptome dieser Processe, sondern auch der Folgezustände, welche durch sie bedingt sind und sich namentlich auch auf die angrenzenden Organe erstrecken, compliciren die Erscheinungen der Gangrän und verdecken dieselben oft vollständig.

Ferner gehört zu den sekundären Complikationen die Schwellung und chronische Entzündung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Die Schwellung der ersteren lässt sich, wenn dieselbe irgendwie beträchtlich geworden ist, mit völliger Sicherheit und Genauigkeit durch die Perkussion des Winkels nachweisen, welcher durch die beiden absteigenden Seiten des Manubrium Sterni und durch das Sternalende jeder Clavikula gebildet wird. Ein deutlich gedämpfter Perkussionsschall an diesen Stellen weist, wenn man das Vorhandensein anderer pathologischer Processe, also Verdichtung der Lungen, Tumoren, Pleuritische Exsudate, Aneurysmen, Perikardialexsudate, von der Wirbelsäule ausgehende Abscesse ausschliessen kann, das Vorhandensein geschwellter Trachealdrüsen sicher nach. Wir haben diese Untersuchungen im hiesigen Kinderspital häufig vorgenommen und die klinisch festgestellte Diagnose auf ein- oder beiderseitige Schwellung der Trachealdrüsen oft genug durch Sektionen bestätigt. Zuweilen hat man bei Lungengangrän die Tracheal- und Bronchialdrüsen mehr oder weniger verkäst gefunden. In ganz seltenen Fällen hat man eine oder mehrere Drüsen von mehr oder minder vorgeschrittener Gangrän ergriffen gesehen. Barthez und Rilliet[1]) erwähnen eines solchen Falles und eines zweiten im Lancet veröffentlichten. Zuweilen hat man auch Tuberkulose der Bronchialdrüsen beobachtet, doch ist dieser Befund gewiss ausserordentlich selten, wenn man erwägt, wie selten überhaupt Miliartuberkulose der Lymphdrüsen vorkommt, während chronische Entzündung und Verkäsung derselben im

---

[1]) L. c. p. 485.

kindlichen Alter zu den Processen gehört, welche sowohl klinisch als in der Leiche oft genug konstatirt werden.

Es ist hier der Ort, noch einmal auf die Complikation von Lungengangrän mit chronischer Miliartuberkulose zurückzukommen.

Beide Processe, ohne inneren Zusammenhang, können einander compliciren und gegenseitig steigernd und erschwerend auf den Verlauf einwirken. Von Hinzutreten von chronischer Miliartuberkulose zu Lungengangrän könnte übrigens nur in den Fällen die Rede sein, wo der Verlauf der letzteren ein protrahirter wäre.

Unter den örtlichen Complikationen der Lungengangrän sind ferner die Affektionen der Pleura zu erwähnen, welche namentlich dort auftreten, wo die brandigen Heerde in der Peripherie der Lunge oder dicht unter der Pleura gelegen sind. Bald nur circumskripte, bald mehr diffuse Entzündungen, bald nur Verdichtungen der Pleura und leichte Auflagerungen flockigen Exsudates, bald ausgebreitetere Ergüsse sind beobachtet worden. Zu den seltneren Befunden gehört Gangrän der Pleura, nicht bloss auf der Seite der erkrankten Lunge, sondern auch auf der gesunden Seite, ferner jauchige Exsudate im Cavum Pleurae. Etwas häufiger als einfache Gangrän der Pleura ist der Vorgang, dass, indem subpleural gelegene Brandheerde die betreffende Stelle der Pleura mortificiren und perforiren, Inhalt des Heerdes in das Cavum Pleurae gelangt und hier jauchige Pleuritis mit mehr oder weniger massenhaftem Exsudat veranlasst. Stand der Brandheerd mit Bronchialverzweigungen in Verbindung, so entsteht im Augenblick der Perforation Pneumothorax, welchem die Entwickelung der Pleuritis erst nachfolgt. Indess kann es auch ohne Eintritt von Luft aus der Lunge in den Pleurasack zur allmähligen Entwickelung von Pneumothorax kommen, indem sich Gase aus dem jauchigen Exsudat entwickeln. Hierher gehörig ist endlich ein Fall von Chavignez[1]), in welchem sich der brandige Process bis auf die Intercostalmuskel verbreitet hatte.

Wie bereits erwähnt, kann Lungengangrän in ihrem weiteren Verlauf mit mehr oder weniger bedeutender Hämoptysis und deren Folgen complicirt sein. Barthez und Rilliet notiren ausserdem das Zusammentreffen von Gangraena pulmonum mit „Entzündung oder Erweichung des Digestionsschlauches“ (9 mal unter 16 Fällen) und mit chronischer Meningitis.

Schliesslich hat man neben Lungengangrän brandigen Process in anderen Organen beobachtet und daraus irrthümlicher Weise die Ursache der Gangrän überall in einer primären Allgemeinerkrankung finden wollen.

---

1) Barthez und Rilliet l. c. II. p. 487.

Aus den Beobachtungen von Barthez und Rilliet ergiebt sich in Bezug auf die gleichzeitig an Gangrän erkrankten Organe folgendes Verhältniss:

Unter 18 Fällen von Gangraena pulmonum war 10mal Gangrän in anderen Organen zugegen und zwar:

Gangrän des Mundes	3 mal
„ des Pharynx	1 „
„ des Oesophagus	2 „
„ des Larynx und Pharynx	1 „
„ der Bronchialdrüsen und der Pleura .	1 „
„ der Bronchialdrüsen, der Pleura und des Oesophagus	1 „
„ der Pleura	1 „

Andere Complikationen wie Verkleinerung der Lunge und Einsinken der Brustwand, Schwellung der Leber, öftere und profuse Epistaxis, kolbige Anschwellung der letzten Glieder der Finger und Zehen gehören mehr dem begleitenden Krankheitsprocess der Lunge und den davon abhängigen Stauungshyperämieen als der Lungengangrän an. In dem einen meiner Fälle wurden im Verlauf der Gangrän rheumatische Schmerzen in den Gelenken der Extremitäten, namentlich in den Ellbogen- und Handgelenken beobachtet.

Der Ausgang des Lungenbrandes in Genesung ist äusserst selten. Er charakterisirt sich durch das allmählige Schwinden der für diesen Process charakteristischen Erscheinungen. Am spätesten scheint sich der brandige Geruch des Athems und der Sputa zu verlieren, als Zeichen, dass die kleinen Ueberreste der brandigen Masse sich erst allmählig lösen und zersetzt werden. In der Mehrzahl der Fälle scheint die grösste Partie des im Brandheerde enthaltenen mortificirten Gewebes binnen kurzer Zeit (in einigen Stunden, 1—2 Tagen) ausgeworfen zu werden. Doch giebt es auch Fälle, wo auf ein Mal eine grössere, noch zusammenhängende brandige Masse, welche allmählig durch dissecirende Pneumonie gelöst wurde, unter heftigem Hustenanfall expektorirt wird, worauf zuweilen die Symptome der Gangrän ebenso plötzlich vollständig schwinden. Mit der plötzlichen oder allmähligen Abnahme der örtlichen und allgemeinen Krankheitserscheinungen heben sich die Kräfte mehr und mehr. Der Kranke tritt in das Stadium der Rekonvalescenz, wenn sich nicht die complicirende Krankheit noch geltend macht und den weiteren Verlauf des gesammten Vorganges bestimmt. Demgemäss kann entweder nach Ablauf der Gangrän die primäre Krankheit ihren Verlauf unbehindert fortsetzen, oder der sekundäre Process seinen ge-

setzmässigen Gang nehmen. In dem einen von mir beobachteten Fall[1]) entwickelte sich die Gangrän auf dem Grund und Boden einer verbreiteten inselförmigen Pneumonie, welche bereits angefangen hatte, die regressive Metamorphose der Induration der Lunge und Bildung von Bronchiektasieen einzugehen. Nach Ablauf der Gangrän schritt der Process der Lunge unter Schwankungen allmählig fort, es traten in zweiter Reihe Schwellungen der Trachealdrüsen, Epistaxis, kolbige Anschwellungen der letzten Glieder der Finger und Zehen hinzu.

Mit der Zunahme der Kräfte, dem Schwinden der fast bleigrauen Farbe der Haut, dem Nachlass des neckenden Hustens, erfahren auch die physikalischen Symptome, falls solche für die Gangrän als charakteristisch erkannt werden konnten, eine Aenderung. Die Zeichen einer Exkavation schwinden mehr und mehr mit der Abkapselung des Restes der brandigen Masse oder mit der allmähligen Ausbildung der Narbe. Endlich lässt sich die erkrankt gewesene Stelle physikalisch nur noch durch vermindertes und geschwächtes Respirationsgeräusch nachweisen. Diese günstigen Fälle sind sehr selten und beziehen sich zufolge bisheriger Beobachtungen nur auf vereinzelte Brandheerde. Diffusen Lungenbrand hat man nie in Heilung übergehen sehen.

Der lethale Ausgang kann plötzlich oder allmählig nach mehreren Tagen eintreten. Plötzlichen Tod hat man beobachtet, indem auf einmal eine reichliche Menge brandiger Masse expektorirt wurde, dann im Gefolge profuser Blutungen, endlich bei plötzlicher Perforation der Pleura und Entwickelung von Pneumothorax.

In der Mehrzahl der Fälle sieht man unter mehr und mehr zunehmendem Collapsus, vollkommener Gleichgültigkeit der Kranken, fast bleigrauer Farbe der Körperdecken und sichtbaren Schleimhäuten, quälendem, neckendem Husten, mit welchem immerfort Sputa von äusserst fötidem Geruch entleert werden, und bei einem so aashaften Geruch des Athems, dass es schwer ist, in der Nähe der Kranken auszuhalten, im Verlauf mehrerer Tage den Tod eintreten. Zuweilen zeigt sich mehrmals Hämoptoë, doch gehört dies eher zu den Seltenheiten, als dass es so häufig beobachtet werden sollte, wie Barthez und Rilliet angeben. Erschwert wird der Process durch die Art der Complikationen, unter denen Pneumonie und Pleuritis am häufigsten beobachtet werden, also am meisten in das Gewicht fallen. Ist es nach Rückgang von Bronchitis und Pneumonie zur Bildung von Bronchiektasieen gekommen, hat sich auf der Wand der letzteren Gangrän entwickelt, die auf das angrenzende Lungengewebe übergegriffen hat, so

---

[1]) Krankheitsgeschichte No. 9.

scheint selbst nach Heilung der Gangrän eine grosse Neigung zur Wiederholung dieses Processes zu bestehen. In anderen Organen gleichzeitig vorhandene Gangrän befördert den ungünstigen Verlauf, wie derselbe auch nicht selten und oft in hervorragender Weise durch schwere complicirende Krankheiten beeinflusst wird.

Diagnose und Prognose.

Umschriebener Lungenbrand, der erst im Entstehen begriffen oder frühzeitig abgekapselt wird, ist weder durch physikalische noch funktionelle Symptome zu erkennen. Speciell und für sich allein charakteristisch und beweisend für Lungenbrand ist nur der von mir beobachtete mikroskopische Befund von Bruckstücken von Alveolen. Alle übrigen Symptome des Lungenbrandes gelten für sich allein nichts, sondern haben nur im Ganzen oder durch Vereinigung mehrerer Werth, und müssen desshalb behufs exakter Diagnose sorgfältig zusammengehalten werden.

Diese Symptome bestehen in plötzlichem Collapsus, erdfahler Färbung der Oberhaut, lebhaftem neckendem Husten, aashaftem Geruch der Sputa und des Athems, gesteigertem Fieber. Dazu gehört die Farbe der Sputa, welche vom Röthlichen bis zum Dunkelbraun und Dunkelgrün schwanken kann und die mikroskopische Beschaffenheit derselben. Der mikroskopische Befund, abgesehen von Bruchstücken von Alveolen, also: mehr oder minder verfettete Eiterkörperchen, Epithelien, Fetttröpfchen, zuweilen Blutkörperchen in mehr oder minder reichlicher Menge, elastische Fasern, Krystalle von Stearin- und Palmitinsäure können auch anderen Krankheitsprocessen zukommen. Zu den seltneren Befunden in Bezug auf andere Processe gehören die elastischen Fasern und Fettsäurekrystalle. Erstere können überall vorkommen, wo Zerfall des Lungengewebes durch Eiterung, Zerfall von Miliartuberkulose, käsige Processe vor sich gehen. Die Fettsäurekrystalle werden ausser bei Lungengangrän, auch bei Bronchiektasieen und Zerfall käsiger Massen in den Sputis gefunden.

Es können diese Symptome einzeln, also auch bei anderen Krankheiten vorkommen, ihr Zusammenhang aber und namentlich das Vorhandensein des plötzlichen Collapsus, der charakteristischen Färbung der Oberhaut, des brandigen Fötor der Sputa und des Athems machen die Diagnose von Lungengangrän äusserst wahrscheinlich.

Die physikalische Untersuchung hat für Lungenbrand nichts beweisendes. Meiner Ueberzeugung nach entsteht der Process nie in vollkommen gesunden Lungen, selbst nicht bei Infektionskrankheiten oder chronischen Ernährungsstörungen. Der primäre Vorgang scheint in diesen Fällen ebenso wie dort, wo sich die Gangrän von angrenzenden Organen auf die

Lungen überpflanzt, zunächst Thrombose in den feinsten Lungenvenen zu sein. In der bei weitem grössten Mehrzahl sämmtlicher Fälle von Lungenbrand sind bereits vorher Erkrankungen der Lunge nachweisbar, nämlich Verdichtungen des Gewebes in Folge von Pneumonie, Bildung von Bronchiektasieen, Entwickelung embolischer oder apoplektischer Heerde. Man wird daher, wenn die physikalische Untersuchung es überhaupt gestattet, den Krankheitsprocess vom ersten Beginn an genau zu beobachten, die Zeichen von mehr oder minder verbreiteter, plötzlich oder allmählig entstandener Verdichtung des Lungengewebes finden, zwischen welcher die Bronchialverzweigungen entweder noch unversehrt verlaufen, oder bereits ektasirt oder schon mehr oder minder der Zerstörung anheimgefallen sind. Mit dem Zerfall der brandigen Masse lassen sich bei Communikation der Höle mit Bronchialverzweigungen die Symptome einer Exkavation nachweisen. Tritt bei subpleural gelegenem Brandheerde Perforation der Pleura, Pleuritis mit Exsudat oder Pneumothorax auf, so lässt sich dieser Vorgang bei seinen charakteristischen Symptomen nicht verkennen und gestattet im Verein mit den voraufgegangenen Erscheinungen einen Rückschluss auf das Vorhandensein eines gangränösen Heerdes. Die funktionellen Erscheinungen des Lungenbrandes werden in solchem Fall vor Verwechselung mit Processen bewahren, welche Perforation der Pleura und Erguss in dieselbe oder Pneumothorax oder beides bewirken können, wie vorgeschrittene Miliartuberkulose, vorgeschrittene käsige Processe, kleine umschriebene Abscesse im Verlauf von circumskripter Pneumonie, beträchtliche subpleurale Apoplexieen.

Das Vorkommen von Gangrän in anderen Organen ist nicht im Stande, eine zweifelhafte Diagnose auf Lungenbrand zu unterstützen.

Die physikalische Untersuchung der Lunge lässt also keine Differentialdiagnose zwischen gangränösen Verdichtungen oder Exkavationen und analogen aus anderen Ursachen entstandenen Zuständen zu. Selbst der rapide Zerfall verdichteter Stellen und die überraschend schnelle Ausbildung von Hölen spricht nicht überwiegend für Gangrän, sondern kann eben so gut durch den Zerfall käsiger Massen bedingt sein. Dagegen würde der Nachweis von Verdichtungen oder schnell entstandenen Exkavationen die Diagnose auf Lungengangrän zu stützen im Stande sein, wo bei plötzlichem Verfall der Kräfte, erdfahler Hautfarbe, brandig riechenden Sputis und Athem es sich darum handelte zu unterscheiden, ob die Gangrän im Lungengewebe oder in den Wänden der Bronchialverzweigungen, also entweder als putride Bronchitis oder Gangränescenz der Wände von Bronchiektasieen ihren Sitz habe.

Diese beiden letzteren Vorgänge sind der Hauptsache nach diejenigen,

welche in Bezug auf Differentialdiagnose bei Lungengangrän zur Geltung kommen. Alle drei Processe gleichen sich durch den Verfall der Kräfte, die erdfahle Färbung der Körperdecken, den Fötor der Sputa und des Athems. Putride Bronchitis lässt bei physikalischer Untersuchung keine Verdichtungen des Lungengewebes oder Exkavationen nachweisen, wodurch schon allein das Vorhandensein von Lungengangrän ausgeschlossen wird. Die Sputa bei putrider Bronchitis sind von mehr gleichmässig dicklicher oder dünnflüssiger Consistenz und ebenfalls ziemlich gleichmässiger Farbe, welche der Pflaumenbrühe ähnlich sieht; ausserdem pflegen sie in ziemlich reichlicher Menge vorhanden sein sein. Elastische Fasern, Fettsäurekrystalle, Bruchstücke von Alveolen sind in ihnen mikroskopisch nicht nachzuweisen.

Gangränescenz in den Wänden von Bronchiektasieen ist schwieriger von Lungengangrän zu unterscheiden, wenn man nicht den Verlauf der primären Krankheit vor Augen gehabt hat. Eine Exkavation mit brandig riechenden Sputis spricht von vorn herein für Lungengangrän, wenn anderweitig Bronchiektasieen nicht nachgewiesen werden können. Tritt wie in dem einen von mir beschriebenen Fall[1]) die Ausbildung von Bronchiektasieen zugleich mit der Entwickelung von Gangrän auf, so ist schon dadurch die Diagnose auf Lungengangrän gesichert, weil Gangrän in bronchiektatischen Wandungen immer erst nach längerem Bestehen von Bronchiektasieen beobachtet worden ist. Greift der brandige Process von den bronchiektatischen Wandungen auf das Lungengewebe über, so wird, da letzteres durch die voraufgegangene Pneumonie, in deren Folge Bronchiektasieen entstanden, verdichtet ist, durch physikalische Untersuchung dieser Vorgang dadurch wahrscheinlich gemacht, wenn in der Nähe von Bronchiektasieen die schnelle Ausbildung neuer Hohlräume constatirt werden kann. Der wichtigste Unterschied liegt hier in den Sputis. Sowohl bei Lungenbrand als bei Gangränescenz bronchiektatischer Wände ist der Fötor der Sputa und des Athems der gleiche. Der Inhalt von Bronchiektasieen wird aber viel schwieriger und ungleichmässiger expektorirt als der aus gangränösen Heerden. Bei Bronchiektasieen wird zeitweise wenig gehustet, bis es nach ziemlicher Füllung der Höle und allmähligem Austritt des Inhalts in gesunde Bronchialverzweigungen zu heftigen Hustenanfällen kommt, durch welche vermöge der starren Beschaffenheit der bronchiektatischen Wandungen der Inhalt derselben mit grosser Anstrengung durch den engeren Ausgang entleert wird. Bei Brandheerden ist der Husten dauernder, gleichmässig neckender, die Expektoration leichter, wenn nicht auf einmal

---

[1]) Krankheitsgeschichte No. 9.

noch mehr zusammenhängende Partieen von Lungengewebe gelöst und expektorirt werden.

v. Niemeyer giebt an, dass die mikroskopische Beschaffenheit der Sputa aus brandigen Heerden und einfachen Bronchiektasieen dadurch gleiche, dass sie die drei bekannten Schichten darbieten, nämlich oben eine mehr schaumige, darunter eine gleichmässig dünnflüssige, trübem Flusswasser ähnliche, welchen die unterste Schicht mit zerfallenen oder noch in einzelnen Conglomeraten befindlichen gelblich grauen Massen, welche den Boden des Gefässes bedecken, folgt. Für das kindliche Alter muss ich diese mikroskopische Aehnlichkeit der Sputa bei beiden Processen vollkommen in Abrede stellen. Gerade die makroskopische Beschaffenheit der Sputa aus Bronchiektasieen ist hier im Stande, die Differentialdiagnose zu stützen, während die brandigen Sputa die oben beschriebenen Eigenschaften zeigen. Sind Bronchiektasieen und Lungenbrand gleichzeitig vorhanden, so liegt auf der Hand, dass die Sputa die Beschaffenheit zeigen werden, welche ihnen beiden Vorgängen gemäss zukommt.

Vor allem ist hier die mikroskopische Untersuchung entscheidend. Die Sputa beider Processe können nahezu dieselben Formbestandtheile, namentlich die bekannten Fettsäurekrystalle darbieten, dagegen entscheidet in solchen Fällen das Vorhandensein von elastischen Fasern und namentlich von Bruchstücken von Alveolen mit Sicherheit für Gangrän des Lungengewebes.

Lungenblutungen im Beginn der Krankheit kommen der Lungengangrän zu, während Blutungen im Verlauf des Processes sowohl bei diesem Process als bei Gangränescenz bronchiektatischer Wandungen beobachtet werden. So lange der letztere Vorgang nicht auf das angrenzende Lungengewebe übergreift, sind diese Blutungen nur von geringem Umfange, während Blutungen aus brandigen Heerden profuser zu sein pflegen und sogar das Leben gefährden können.

Diffuser Lungenbrand entwickelt sich nur nach ausgedehnten entzündlichen Verdichtungen der Lunge, also nach diffuser oder noch viel häufiger nach circumskripter Pneumonie. Auch hier ist die physikalische Diagnose unmöglich, denn schneller Zerfall in verdichtetem Lungengewebe und Bildung von Exkavationen kann eben so gut die Folge rasch verlaufender käsiger Processe wie von Lungengangrän sein. Die funktionellen Erscheinungen im Verein mit der makro- und mikroskopischen Beschaffenheit der Sputa sichern hier die Diagnose.

Schliesslich könnte Lungengangrän mit brandigen Processen in den Wänden der Mund- und Rachenhöle oder im Oesophagus verwechselt werden, weil der Geruch des Athems und Speichels den brandigen Charakter

zeigt. Abgesehen davon, dass der Fötor der Sputa und des Athems bei Lungengangrän viel intensiver ist, wird die Diagnose einerseits durch den physikalischen Nachweis von Erkrankung des Lungengewebes und durch die charakteristische Beschaffenheit der Sputa bei Lungengangrän, andererseits durch die genaue Untersuchung der Mund- und Rachenhöle bestimmt. Auf Gangrän des Oesophagus wird man bei starkem Fötor des Athems schliessen dürfen, wenn brandige Processe der Mund- und Rachenhöle nicht vorhanden sind, und ausserdem jegliche Zeichen von Lungengangrän fehlen.

Die Prognose bei Gangraena pulmonum ist sehr ungünstig, weil die bei weitem grösste Mehrzahl der Fälle lethal endet. Bei den 24 von Steiner und Neureutter beobachteten Kranken trat unter immer kleiner werdendem Pulse, bei kühler erdfahler Haut, cyanotischen Schleimhäuten und zunehmendem Verfall der Kräfte der Tod ein. Auch Barthez und Rilliet haben keinen Fall von Lungengangrän in Genesung übergehen sehen, wenngleich sie die Möglichkeit dieses günstigen Ausganges nicht in Abrede stellen. Die Fortdauer der Hämorrhagieen erschwert die Prognose durch den Säfteverlust, stellt dieselbe aber nicht absolut lethal, wie Barthez und Rilliet wollen.

Vogel[1]) hat nur einmal und zwar bei einem 14jährigen Knaben nach traumatischem Lungenbrande (es war eine Grasähre in die Luftwege gelangt), Heilung eintreten sehen. Unter den drei von mir beobachteten Fällen ist in dem einen[2]) mehrere Wochen nach Entwickelung der Gangrän Heilung erfolgt, insoweit nämlich der brandige Fötor der Sputa und des Athems allmählig vollkommen geschwunden war, während die charakteristische mikroskopische Beschaffenheit der Sputa nur wenige Tage hindurch im Beginn des gangränösen Processes nachgewiesen werden konnten. Die Kräfte des Kindes haben sich gehoben, dasselbe krankt indess noch an der regressiven Metamorphose der circumskripten Pneumonie: der Induration des Gewebes und der Bildung von Bronchiektasieen, in welchen letzteren häufig unter Fiebererscheinungen lebhafte Sekretion vor sich geht, während sich als Folgezustand dieser Vorgänge deutlich nachweisbare Schwellung der Trachealdrüsen allmählig herangebildet hat.

Diffusen Lungenbrand hat man noch nie in Heilung übergehen sehen. Die seltene Heilung vereinzelter Brandheerde mag nicht minder der Gangrän wie den complicirenden Processen zur Last fallen. Unter diesen Krankheiten scheinen akute Infektionskrankheiten und chronische allge-

---

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 237.
2) Krankheitsgeschichte No. 9.

meine Ernährungsstörungen die ungünstigste Prognose zu bedingen. Die günstigsten Fälle scheinen dagegen die zu sein, wo sich Gangrän auf dem Boden akuter Erkrankungen der Lunge, also Entzündungen, embolische oder apoplektische Vorgänge, entwickelte. Tritt Gangrän zu einem chronischen Lungenleiden hinzu, so ist die Prognose stets trübe. Man sieht desshalb Niemand genesen, wo sich der brandige Process von den bronchiektatischen Wandungen aus auf das angrenzende Lungengewebe verbreitet hat.

Dass brandige Heerde eine günstigere Prognose gestatten, wenn sie vereinzelt vorkommen, als wenn sie mehrfach vorhanden sind, dass ferner die fortschreitende Entwickelung immer neuer Heerde die Prognose wesentlich trübt, liegt auf der Hand. Der Verlauf scheint ferner in den Fällen günstiger zu sein, in welchen überhaupt keine oder nicht zu profuse Blutungen vorkommen und diese sich nicht oft wiederholen.

Da die Heilung von Lungengangrän überhaupt so selten vorkommt, so hat man kein Urtheil darüber, ob an und für sich schwächliche oder kräftige Constitutionen, ob der Unterschied des Geschlechts und des Alters günstigere Prognosen gestattet. In Bezug auf das letztere scheinen ältere Kinder eher von Lungengangrän zu genesen als jüngere.

Zu den Processen, welche nicht die Grundlage zur Entwickelung von Gangrän geben, aber den Verlauf dieses Vorganges, sowie den gesammten Krankheitsverlauf wesentlich erschweren, gehört zunächst die chronische Miliartuberkulose. Ferner sind die Fälle hierher zu rechnen, in welchen sich der Brand von dem ursprünglichen Heerde in der Lunge weiter verbreitet, also Ergriffenwerden der in die Heerde einmündenden Bronchialverzweigungen in grösserer Ausdehnung (auf geringe Strecken hinaus werden sie stets in Mitleidenschaft gezogen), Gangrän von Bronchialdrüsen, Brand der Pleura mit Exsudat. Es reihen sich hieran einfache Pleuritis mit mehr oder minder reichlichem freiem Erguss, Perforation der Pleura mit nachfolgender Pleuritis und Pneumothorax, Ausbreitung der Gangrän auf die äussere Thoraxwand. Embolie vom Brandheerde aus in Hirnarterien[1]) bei Erwachsenen beobachtet, ist bisher im kindlichen Alter nicht gesehen worden.

Gangrän in anderen Körpertheilen, mag dieselbe primär oder sekundär aufgetreten, oder gleichzeitig mit der Lungengangrän zur Entwickelung gekommen sein, bedingt eine entschieden schlechte Prognose.

Therapie.

Dieselbe bezieht sich einerseits darauf, die Kräfte zu stützen, andererseits direkt auf den brandigen Process zu wirken.

---

[1]) Virchow's Archiv V. p. 275.

Zunächst müssen an Lungengangrän leidende Kinder allein und zwar in möglichst grosse Räume gelegt werden. Sodann ist für dauernde Erneuerung der Luft durch zweckmässige reichliche Ventilation Sorge zu tragen, und der brandige Geruch durch Verdampfung gewisser Mittel, unter welchen sich mir der sog. Chlorkupferspiritus als eines der besten erwiesen hat, möglichst zu unterdrücken. Es muss die sorgfältigste Reinlichkeit in Bezug auf den Körper des Kranken, die Bekleidung, das Bett, das Zimmer fest im Auge behalten werden.

Die Unterstützung der Kräfte fällt hauptsächlich den Nahrungsmitteln anheim. Diese müssen in kräftiger, leicht nährender Kost, also Fleischbrühe, Fleisch, Eier, guter reiner Milch, kräftigem Wein bestehen.

Um direkt auf den Brandheerd zu wirken, sind seit langen Zeiten Inhalationen verschiedener Mittel, welche mehr oder minder auf ähnliche Weise wirken, empfohlen worden. So hat namentlich Recamier die Einathmung von Chlordämpfen angerathen, ein Verfahren, welches nicht geeignet sein dürfte, den oft sehr quälenden Husten des Kranken zu beschwichtigen. Andere haben Ol. terebinthinae, Creosot etc. zur Einathmung vorgeschlagen. Mir hat das Terpenthinöl recht gute Dienste geleistet in dem einen Fall, den ich mit Genesung endigen sah; ich habe hier die Inhalation täglich mehrere Male Wochen hindurch machen lassen, weil dieselbe auch wesentlichen Einfluss auf die Sekrete der gleichzeitig entstandenen Bronchiektasieen äusserte.

Zu innerem Gebrauch hat man die Chinapräparate, Chlor (nach Stokes), Creosot, Mineralsäuren, Kali chloricum empfohlen.

In dem dritten von mir beschriebenen Fall[1]) habe ich bei lebhaftem Fieber zunächst abkühlende Bäder in Gebrauch gezogen. Innerlich habe ich mehrere Tage lang jeden Abend Chinin. muriat. 0,6 geben, dann einige Tage pausiren und wieder beginnen lassen. Bezugs der speciellen Darreichung verweise ich auf die Krankheitsgeschichte. Das Chinin hat sich in diesem Fall günstig gezeigt für die Herabsetzung des Fiebers und die Hebung der Kräfte. Es ist ausserdem in Betracht zu ziehen, dass dasselbe nach den Untersuchungen von Binz[2]) entschieden fäulniss- und gährungswidrig wirkt, wenn man dasselbe den betreffenden Mischungen zusetzt, indem es einen giftigen Einfluss auf niederste thierische und pflanzliche Organismen äussert. Von diesem Gesichtspunkt aus würde ein recht reichlicher innerer Gebrauch von Chinin bei Lungenbrand anzurathen sein. Ausserdem schlage ich für solche Fälle vor, Inhalationen von Solut. Chin.

---

1) Krankheitsgeschichte No. 9.

2) Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung.

muriat. zu versuchen, um dies Mittel direkt auf den brandigen Heerd wirken zu lassen. Es thut mir leid, in meinem letzten Fall diese Inhalationen versäumt zu haben.

Die Behandlung der Complikationen richtet sich nach deren Eigenthümlichkeit und wird gemäss ihrer Bedeutung bald vorwiegend sein, bald nicht. In Bezug auf die complicirenden Lungenleiden findet dieselbe sich in den betreffenden Abschnitten ausführlich angegeben. Mag indess die Complikation in einem Krankheitsprocess bestehen, welcher es sein wolle, so wird man nach Ausbruch von Lungengangrän als erste Regel der Behandlung festhalten müssen, die Kräfte zu schonen und zu heben zu versuchen, und man wird stets, ohne dass man die Complikation aus dem Auge verliert, anstreben müssen, auf den brandigen Process einzuwirken. Dass gewisse Complikationen, wie Perforation der Pleura mit Erguss und Pneumothorax, gleichzeitige Gangrän in anderen Organen, etwaige Embolie in die Hirnarterien jeder Behandlung spotten, liegt auf der Hand.

III. Emphysema pulmonum.

Pathogenese und Aetiologie.

Unter Emphysem versteht man eine Ausdehnung von Lungenbläschen mittelst Luft über ihren normalen Umfang hinaus. Es gehört dazu, dass diese Ausdehnung in gewisser Weise eine dauernde sei, d. h. dass sie nicht mit der Exspiration schwindet. Selbstverständlich fallen von vornherein hier die Fälle fort, in welchen Lungenemphysem als Zeichen vorgeschrittener Fäulniss in der Leiche gefunden wird.

Seitdem man diesen pathologischen Process kennen gelernt hat, findet man bei sämmtlichen Autoren zwei Formen unterschieden: das vesikuläre und das interlobuläre Emphysem. Das erstere stellt eine mehr oder minder gleichmässige Ausdehnung einzelner Lungenbläschen oder grösserer Gruppen dar; man findet einzelne Lungenabschnitte, ganze Lappen, die eine ganze Lunge oder auch beide von diesem Process ergriffen. Bei dem geringsten Grade findet man die Lungenbläschen nur über die Norm ausgedehnt und ihren Umfang bei der Respiration nicht verändernd. Dauert der Zustand längere Zeit, oder erfährt derselbe durch irgend welche Ursachen Steigerung, so tritt durch den Druck der Luft Verdünnung der Wandungen, Rarefaktion und Schwund einzelner Partieen derselben ein, wodurch grössere unregelmässig geformte buchtige Hölen entstehen, während die vom ersten Grade des Emphysem ausgedehnten Lungenbläschen völlig gleichmässige Formen darbieten.

Der höchste Grad dieses Zustandes charakterisirt sich dadurch, dass

durch den heftigen Druck der Luft und die Nachgiebigkeit der Alveolenwandungen Perforation von letzteren stattfindet, Luft also aus den Lungenbläschen in die Umgebung tritt. Nach der Lage des Emphysems ist diese Umgebung selbstverständlich verschieden. In der Mehrzahl der Fälle findet man dann die Luft nur in das interlobuläre Gewebe getreten, wo dieselbe die Entstehung von Blasen von verschiedener Form, Grösse und Gruppirung veranlassen kann. Findet die Ruptur von Bläschen und der Luftaustritt in der Nähe der Lungenwurzel statt, so kann sich längs der Bronchi die Luft in das Zellgewebe des Mediastinum verbreiten und in seltenen Fällen sogar das Zellgewebe der Körperoberfläche in grösserer oder geringerer Ausdehnung einnehmen. Diesen letzteren Zustand hat man mit dem Namen des allgemeinen Emphysems belegt. In sehr seltenen Fällen verbreitet sich die austretende Luft nicht im mediastinalen Zellgewebe, sondern tritt von der Lungenwurzel aus in das zwischen Brustwand und Costalpleura gelegene Zellgewebe und kann hier bei beträchtlicher Ausdehnung die Erscheinungen von Pneumothorax vortäuschen.

Sind dagegen subpleural gelegene Lungenpartieen von Emphysem ergriffen, so kann einerseits bei Ruptur von ausgedehnten Bläschen die Luft unter die Pleura treten und hier Blasen verschiedener Form und Grösse bilden. Andererseits können, was aber ein sehr seltenes Vorkommniss ist, subpleural gelegene Bläschen die Pleura perforiren und Pneumothorax veranlassen, ein Vorgang, der ebenso durch bereits entwickeltes subpleurales Emphysem, d. h. durch aus geplatzten Alveolen unter die Pleura getretene Luft, bedingt sein kann.

Emphysem gehört zu den Krankheitsprocessen, welche im kindlichen Alter ausserordentlich häufig zur Beobachtung kommen. Ich habe bei etwa drei Viertheilen der von mir gemachten Sektionen kindlicher Leichen Emphysem in grösserer oder geringerer Ausdehnung und Entwickelung gefunden.

In den ersten Lebensjahren wird das Emphysem überwiegend häufiger gefunden als späterhin, was auf eine specielle Disposition der Lungen des ersten Kindesalters hindeutet.

Emphysem entwickelt sich entweder primär, d. h. durch Druck der in den Luftwegen enthaltenen Luft bei gleichzeitig veränderter Nutrition der Alveolenwandungen, oder sekundär als s. g. vicariirendes Emphysem, indem bei Behinderung der Respiration durch Erkrankung der Lunge oder Pleura die Luft stärker in die noch athmungsfähigen Partieen hineinströmt und diese je nach der Dauer des gesammten Krankheitsprocesses vorübergehend oder dauernd über die Norm ausdehnt.

Das primäre Emphysem hat man zunächst bei asphyktischen Neu-

geborenen nach zu lebhaftem Einblasen von Luft beobachtet. Leroy-d'Etiolles ist der erste, der dies angegeben hat. Später haben in Bezug auf diese Entstehung des Emphysems die Ansichten geschwankt. Soviel steht aber fest, dass man bei Neugeborenen viel häufiger interlobuläres als vesikuläres Emphysem beobachtet, ein Umstand, der wohl auf eine gewaltsame Ursache dieses Luftaustrittes hinzudeuten scheint. Unter den Gegnern dieser Ansicht ist hauptsächlich Depaul zu nennen, dessen Versuche zu ergeben scheinen, dass den kindlichen Lungen eine stärkere Widerstandskraft innewohnt, als dass sie durch lebhaftes Einblasen von Luft emphysematös werden könnten.

Primäres Emphysem kann durch forcirte Respirationsthätigkeit entstehen; der Grad und die Ausbreitung desselben ist von der Ursache der letzteren abhängig.

Die einfachste Ursache ist die mehr oder minder vollkommene Obturation eines Luftröhrenastes durch einen fremden Körper. Ein je grösserer Abschnitt von Luftröhrenverzweigungen dadurch der Athmung entzogen wird, je grösser also die Athmungsinsufficienz ist, um so grössere Anstrengungen werden gemacht werden, um bei jeder Inspiration den Lungen genug Luft zuzuführen. Die Folge davon ist eine stärkere Füllung der athmungsfähigen Lungenpartieen, speciell der Alveolen mit Luft, welche um so hochgradiger wird, je länger das Hinderniss der Athmung besteht. Es kann in solchen Fällen zur Entwickelung von mediastinalem und auch von s. g. allgemeinem Emphysem kommen, welches die Körperoberfläche in verschiedener Ausdehnung einnehmen kann. Für letzteres bietet der von mir im ersten Bande dieses Werkes veröffentlichte Fall[1]) ein ausgezeichnetes Beispiel. Der Bronchialast des rechten unteren Lungenlappens war durch eine Bohne vollkommen obturirt, in Folge davon Lungen- und Mediastinal-Emphysem, und Emphysem der Körperdecken, welches über den Kopf und Rumpf bis hinab hinten zur Höhe des dritten Lendenwirbels und vorn bis zum Nabel sich erstreckte. An welcher Stelle das subkutane Emphysem sich entwickelt hatte, konnte nicht eruirt werden; dasselbe war indess an der rechten Körperhälfte dauernd hochgradiger entwickelt, als an der linken. Nach Expektoration der Bohnenreste allmähliges Schwinden des Emphysems und Heilung.

Wenn der fremde Körper das Lumen des Luftkanals nicht vollkommen obturirt, so wird neben einem Emphysem in den noch auf normale Weise athmungsfähigen Lungenpartieen sich auch ein Emphysem des hinter dem fremden Körper befindlichen Lungenabschnittes ausbilden. Es wird näm-

---

1) Krankheitsgeschichte No. 3 p. 70.

lich durch die forcirten Athmungsbewegungen Luft in diesen Abschnitt eingesogen, kann aber nicht in gleichem Masse, namentlich bei heftigen Hustenanfällen, welche in Folge der Reizung durch den fremden Körper entstehen, exspirirt werden. Die Folge davon ist die sich immer steigernde Ausdehnung der Alveolen durch die sich mehr und mehr ansammelnde Luft.

Es schliessen sich hieran, als Ursache forcirter Athmungsbewegungen die Fälle von Laryngitis catarrhalis, crouposa, diphtherica. Die Athmungsinsufficienz ist hier einerseits durch die Schwellung der Kehlkopfschleimhaut und das Exsudat, andererseits aber und wahrscheinlich in noch höherem Grade durch die krampfhafte Verengerung der Glottis, welche von dem Process der Schleimhaut abhängig ist, bedingt. Theils durch die dauernde Behinderung der Respiration, bei welcher die inspiratorische Thätigkeit die exspiratorische an Energie übersteigt, theils durch die heftigen Hustenstösse bei verengter Glottis kommt es zur Entwickelung von Lungenemphysem. Es sind mir indess keine Fälle bekannt, in welchen unter diesen Verhältnissen bei sonst gesunden Lungen und Bronchien sich Emphysem entwickelt hätte. Im Gegentheil habe ich immer complicirende Krankheiten der Athmungsorgane gefunden, woraus mir hervorzugehen scheint, dass die Stenose der Glottis an und für sich nicht ausreichend zur Entwickelung von Emphysem ist, sondern dass es dabei der Unterstützung eines anderen pathologischen Vorganges in den Athmungsorganen bedarf, welcher in gleicher Richtung wirkt.

No. 10.

Bernhard Jaeger, 11 Monate alt, wurde am 13. Juni 1866 im Kinderspital aufgenommen.

Kopfumfang $17^1/_2$, Brustumfang $15^1/_2$, Körperlänge $22^1/_2$ Zoll.

Sehr abgemagertes Kind. Ausgeprägte Rhachitis: Verkrümmung der Wirbelsäule, Schwellung der Epiphysen der Vorderarme und Unterschenkel, sowie der Junkturen der vorderen Rippenenden mit den Knorpeln. Sehr grosse Fontanelle, Os occipitis zum Theil weich und eindrückbar.

Rechte Lungenspitze gedämpft, ebendaselbst theils trockne, theils feuchte Rasselgeräusche ohne deutlich klingenden Charakter. Mässiger Husten. Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung der Brust und des Bauches nichts Bemerkenswerthes.

Stuhlgang graugelb, feste zähe Massen, von alkalischer Reaktion.

Bäder mit Seesalz. Syr. ferr. jodat.

Am 4. Juli mehrmals Erbrechen der genossenen Speisen.

Am 5. Juli mehrmals dünnflüssiger, gelber, alkalischer Stuhlgang. Stärkeklystire beseitigen in den nächsten Tagen den Durchfall.

Am 7. Juli tritt plötzlich und ohne nachweisbare Veranlassung heftige Conjunctivitis beider Augen auf, schwindet aber bald nach Anwendung von Solut. Argent. nitr. und kalten Umschlägen.

Die Untersuchungen auf etwaiges Fieber ergeben in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts:

	Puls		Temperatur		Respiration	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 14. Juni	140	—	38,5	—	40	—
„ 17. „	—	110	—	38,5	—	34
„ 18. „	106	106	38,3	38,5	40	46
„ 19. „	100	102	37	37,4	—	—

Am 29. Juli Ausbruch von Morbilli ohne besondere Vorboten.

Am 31. Juli Symptome von Bronchitis mit heftigem Husten. Stuhlgang zweimal, breiig. Kalte Umschläge über die Brust. Infus. hb. digital. et Rad. Ipecac.

Am 2. August: Lebhafte doppelseitige Conjunctivitis mit hochgradigem Oedem der Lider. Kalte Umschläge. Solut. argent. nitr.

Am 4. August: Exanthem hat bereits am dritten Tage begonnen zu verblassen und ist ziemlich verschwunden. Heftige Hustenanfälle. Viermal dünnflüssiger Stuhlgang. Mixt. gummos. c. tinct. Opii.

Am 6. August: Fieber hat seit gestern nachgelassen. An der Hinterfläche der Lungen können deutlich Heerde circumskripter Pneumonie nachgewiesen werden. Spec. ad Infus. pector.

Am 10. August Abends Symptome von Laryngitis crouposa. Solut. cupri. sulphur. Nach ergiebigem Erbrechen Calomel.

Am 11. August Vormittags, nachdem im Lauf der Nacht die Erscheinungen von Stenosis glottidis nachgelassen hatten, plötzlicher Collapsus, hochgradige Cyanose, Kälte der Extremitäten, heftige, in Hustenanfällen noch gesteigerte Dyspnoe. Tod um 11 Uhr Vormittags.

Die Fiebermessungen seit Ausbruch der Masern ergiebt folgende Tabelle:

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 29. Juli:	—	118	—	39,3	—	58
„ 30. „	120	176	40	40,4	48	64
„ 31. „	148	178	40,2	40,5	60	58
„ 1. August:	160	132	39,3	38,3	52	52
„ 2. „	140	130	38,4	38,3	52	50
„ 3. „	114	130	38	38,3	42	46
„ 4. „	120	106	38	38	42	44
„ 5. „	100	92	37,8	38,1	42	50
„ 6. „	92	100	37,8	37,0	56	44
„ 7. „	96	96	37,8	38	46	48
„ 8. „	98	98	37,8	38,2	46	54
„ 9. „	100	140	38	40	52	60
„ 10. „	104	144	38,2	40	52	54
„ 11. „	—	—	39,2	—	62	—

Die Temperatur betrug eine Stunde nach dem Tode 37.

Sektion am 12. August Mittags 12 Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Leichenstarre. Ausgedehnte Todtenflecken auf dem Rücken. Abschilferung der Epidermis in ziemlicher Ausbreitung, namentlich am Rumpf.

Brusthöle: Ausgeprägte rhachitische Schwellung der vorderen Rippenenden und der damit verbundenen Knorpel.

Das Herz fast ganz von den Lungen bedeckt, die Rippenfellräume frei.

Mittelgrosse Thymusdrüse. Schleimhaut des Schlundes und der Speiseröhre blass, nicht gewulstet.

Beträchtliche Röthung der Schleimhaut des Kehlkopfs. Dieselbe beginnt bereits im Aditus laryngis, betrifft dann namentlich die obere Fläche der Epiglottis und der Giessbeckenknorpel und setzt sich ziemlich gleichmässig durch das Innere des Kehlkopfs fort bis zum ersten Trachealring. Diese geröthete Schleimhaut ist in ihrer ganzen Ausbreitung bald mehr bald weniger mit croupösem Exsudat belegt. Nach Abnahme des nur locker anhaftenden Exsudats findet sich die Schleimhaut an verschiedenen Stellen und in verschiedenem Grade diphtheritisch infiltrirt und geschwellt.

Die Schleimhaut der Trachea, der Bronchi und deren Verzweigungen ist blass, ihr Lumen mit eitrig schleimiger Masse gefüllt.

Die Bronchialdrüsen theils frisch geschwellt, zum Theil käsig entartet.

Beide Lungen an der Vorderfläche und Regio axillaris im Zustande ziemlich gleichmässigen vesikulären Emphysems.

Die Pleura beider Lungen, die die Incisuren auskleidenden Partieen mit eingeschlossen, mit grösseren und kleineren grauen miliaren Knötchen, welche bald vereinzelt, bald in grösseren Gruppen stehen, besetzt.

Rechte Lunge: Am unteren hinteren Rande des oberen Lappens, ferner im mittleren und unteren Lappen hinten in Form eines zollbreiten Streifen circumskripte Pneumonie, deren Heerde zum Theil in Verkäsung und Hölenbildung übergegangen sind.

Linke Lunge: In der hinteren Partie des unteren Lappens, sowie der Regio axillaris des oberen ebenfalls circumskripte Pneumonie im ersten Stadium der Entwickelung.

Herzmuskulatur blass, die Hölen mit dünnflüssigem dunklem Blut gefüllt. Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe im übrigen normal.

Bauchhöle: Leber $5\frac{1}{4}$ Zoll lang, rechts $3\frac{1}{2}$, links $3\frac{3}{4}$ Zoll breit, höchste Höhe $1\frac{1}{3}$ Zoll. Oberfläche braunroth bis gelbroth, am vorderen Rande scharfer Ausschnitt für die Gallenblase. Unter dem Ueberzuge sieht man zahlreiche inselförmige Verfettungen durchschimmern. Durchschnitte gelbroth, mit diffuser Verfettung und ziemlichem Blutreichthum der grösseren Gefässe.

Gallenblase gross, mit dunkelgrüner Galle straff gefüllt.

Ausführungsgänge frei.

Milz $3\frac{1}{4}$ Zoll lang, $1\frac{1}{4}$ breit, $\frac{5}{8}$ dick. An der Oberfläche mit zahlreichen Stecknadelknopf- bis Linsengrossen miliaren Knötchen besetzt. Oberfläche und Durchschnitte rothbraun; auf den letzteren sehr vereinzelte kleine gelbe miliare Knötchen sichtbar. Das Gewebe von normaler Festigkeit.

Pankreas, Nieren, Nebennieren, Blase normal.

Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen frisch geschwellt und nur stellenweise käsig entartet.

Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme, namentlich der dünnen, fleckweise lebhaft geröthet, im übrigen blass und normal.

In dem vorliegenden Fall war die Respiration von vorn herein durch die Nachgiebigkeit des rhachitischen Thorax beeinträchtigt. Zu gleicher Zeit bestand chronischer Bronchialkatarrh. Mit dem Ausbruch der Morbillen beginnt die allmählige Entwickelung circumskripter Pneumonie, welche nach dem Abfall des sehr heftigen Masernfiebers mit nur mässigen Fiebererscheinungen weiter schreitet, so dass einige Tage hindurch Puls und Temperatur fast auf normaler Stufe standen, während die Respiration dauernd beträchtlich gesteigert war.

Am 9. August Abends plötzlich lebhafte Steigerung des Fiebers, am 10. Abends Ausbildung von Laryngitis crouposa et diphtherica mit akutem und lethalem Ablauf bis zum nächsten Vormittag.

Die Sektion ergab zunächst die Zeichen der Rhachitis, sodann circumskripte Pneumonie in mässiger Ausdehnung, daneben ein die sämmtlichen noch athmungsfähigen Lungenpartieen einnehmendes hochgradiges vesikuläres Emphysem, so dass das Herz fast vollständig von den Lungenrändern gedeckt war. Im Larynx, ohne Mitbetheiligung der Trachea oder des Pharynx, frisches croupöses Exsudat mit einer diphtheritisch infiltrirten Schleimhaut. Es spricht dieser Befund für die Auffassung, welche ich bereits an anderen Orten[1]) ausgesprochen habe, dass der croupöse und diphtheritische Process, obwohl klinisch und anatomisch deutlich geschieden, verschiedene Grade einer entzündlichen Ernährungsstörung sind, welche örtlich an einander grenzen oder wie hier sich in der Weise einander folgen können, dass zunächst croupöses Exsudat gebildet wird und unter demselben als Ausdruck einer Steigerung des Processes diphtheritische Infiltration der Schleimhaut vor sich geht. Ohne Zweifel wird hier als Compensation für die durch die Pneumonie der Athmung mehr oder minder entzogenen Lungenabschnitte bereits ein mässiger Grad von Emphysem entwickelt worden sein, die Ausbreitung des letzteren aber und dessen hoher Grad fallen bestimmt der durch die Kehlkopfentzündung verursachten heftigen Athmungsbehinderung zur Last. Für diese Annahme spricht, dass vor dem Auftreten der Laryngitis keine Symptome hochgradigen Emphysems nachgewiesen werden konnten. Dieser Fall beweist demnach deutlich die akute Entwickelung von vesikulärem Lungenemphysem.

Ob die käsige Pneumonie oder die partielle Verkäsung von Lymphdrüsen (Bronchial-, Mesenterial-, Retroperitonäaldrüsen) der primäre Process war, lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen. Da indess die pathologischen Processe der Drüsen langsamer verlaufen, als die der Lungen, so

---

[1]) Ueber Croup und Diphtheritis des Kehlkopfs. Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und v. Pfeufer 1866.

möchte ich mich in diesem Fall dahin entscheiden, dass die Erkrankung der Drüsen primär war. Interessant ist die sekundäre Entwickelung von Miliartuberkulose, welche lediglich auf das Visceralblatt der Pleuren, der Kapsel und das Parenchym der Milz beschränkt geblieben ist.

No. 11.

Emil Dettmann, $1^1/_2$ Jahre alt, am 12. Mai 1866 im Kinderspital aufgenommen.

Schwächlicher Körper. Kopfumfang 18 Zoll, Brustumfang 18, rechts und links $8^1/_2$, Körperlänge 30 Zoll.

Conjunctivitis und Keratitis beider Augen.

Am 30. Mai: Cat. laryngis ohne Fieber. Spec. ad infus. pector. Am Abend 8mal dünnflüssiger Stuhlgang, dem Blut und Eiter beigemischt gewesen sein soll.

Am 31. Mai: Intensive Röthung der Schleimhaut des hängenden Gaumens und des Rachens. Dec. rad. Alth. c. Acid. muriat. Oertlich Solut. kal. chloric.

Am 1. Juni: Diphtheritische Infiltration der entzündeten Partieen des Velum und Pharynx, ferner der Nasenschleimhaut, welche mit grauweisser Farbe die Nasenlöcher umsäumt. Aus der Nase werden reichliche Mengen dünnflüssigen Eiters entleert. Völlige Heiserkeit. Intensive Röthe der Backen. Lebhafter Husten, dessen Ton bis jetzt nicht auf Stenose der Glottis deutet. Unterkieferdrüsen mässig geschwellt. Viermal dünnflüssiger Stuhlgang. Lebhaftes Fieber. Dec. rad. Alth. c. kal. chloric.

Am 2. Juni: Plötzliches Auftreten hochgradiger Athmungsinsufficienz und Zeichen von Glottisstenose. Vergebliche Anwendung von Solut. cupr. sulphur. Ehe fernere Hülfe geschafft werden konnte, trat bereits am Nachmittag 3 Uhr der Tod unerwartet ein.

Die Fiebermessungen seit dem Beginn der Diphtheritis haben ergeben:

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 31. Mai:	—	130	—	39,7	—	38
„ 1. Juni:	132	112	40	40	40	34
„ 2. „	130	—	41	—	48	—

Die Temperaturmessungen nach dem Tode haben ergeben:

Gleich nach dem Tode: 40,5.

Eine Stunde später: 38,5.

Sektion am 3. Juni, Vormittags 12 Uhr.

Mässig abgemagerter Körper. Geringe Todtenstarre, reichliche Todtenflecken auf dem Rücken. An den Nasenlöchern rothbräunliche Massen angetrocknet. Neben dem linken Nasenflügel und dicht oberhalb beider Ohrmuscheln nicht umfangreiche, von der Epidermis entblösste Stellen, ebenfalls mit rothbräunlichem Schorf bedeckt. Mässiges Fettpolster. Frischrothe Muskulatur.

Brusthöle: Die Lungen decken das Herz beinahe vollständig. In beiden Pleurahölen eine geringe Menge dünner klarer Flüssigkeit. Die linke Lunge an ihrem vorderen und äusseren unteren Rande durch dünne Fäden mit der Brustwand verwachsen.

Der hängende Gaumen, namentlich die Uvula und diese überwiegend mehr

an der vorderen wie an der hinteren Seite geschwellt, die Schleimhaut diphtheritisch infiltrirt, von schwarzgrauer Farbe.

Die Schleimhaut der Zungenwurzel ist von gleicher Beschaffenheit.

Die schwarzgraue Masse lässt sich mit dem Messer nicht abstreifen.

Im Aditus Laryngis und der oberen Partie des Oesophagus die Schleimhaut theils stark geröthet und geschwellt, theils in eine schwarzgraue Masse verwandelt, von welcher sich nur hie und da graue Flocken mit dem Messer abstreifen lassen. Die Schleimhaut des Kehlkopfs und der oberen fünf Ringe der Trachea geschwellt, grauschwarz infiltrirt, von ziemlich fester Consistenz und nur mit einzelnen grauen abstreifbaren Flocken. Die Schleimhaut der Trachea vom sechsten Ringe abwärts, sowie die der Bronchi und deren Verzweigungen, soweit sich dieselben verfolgen lassen, stark geröthet und mit einer croupösen abstreifbaren Masse bedeckt, welche in der oberen Partie eine gleichmässige Haut bildet, weiter abwärts aber nur in grösseren und kleineren Flocken erscheint. In der Schleimhaut des Kehlkopfs hie und da kleine Blutextravasate.

Thymusdrüse mittelgross. Die Bronchialdrüsen frisch geschwellt, zum Theil mit beginnender käsiger Umwandlung.

Rechte Lunge: Die vordere und grössere Hälfte des oberen Lappens emphysematös. Die Vorderfläche stark pigmentirt. Der kleinere hintere und untere Theil desselben hypostatisch. Der mittlere Lappen im Zustande der Splenisation und ablaufender Bronchiolitis. Oedem des unteren Lappens mit marginalem Emphysem; an der Hinterfläche einzelne kleine subpleurale Apoplexieen.

Linke Lunge: Gleichmässiges vesikulares Emphysem des ganzen oberen Lappens, der ebenso wie der rechte an der Vorderfläche stark pigmentirt ist. Oedem des unteren Lappens mit marginalem Emphysem.

Herzmuskulatur blass, die Hölen mit dunklem, dünnflüssigem Blut gefüllt. Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber 6 Zoll lang, der rechte Lappen $4^1/_2$, der linke $3^1/_4$ Zoll breit, grösste Höhe $1^1/_2$ Zoll. Braunrothe Farbe; durch die Kapsel, namentlich am linken Lappen verfettete Heerde deutlich zu erkennen. Das Gewebe der Leber von normaler Festigkeit, die Durchschnitte blass mit diffusen Verfettungen. Die unter der Kapsel gelegen inselförmigen Verfettungen erstrecken sich oft $^1/_4$ Zoll in die Tiefe des Parenchyms. Die Gefässe mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Gallenblase, Ausführungsgänge normal.

Milz 3 Zoll lang, $1^1/_2$ Zoll breit, $^1/_2$ Zoll dick. Oberfläche und Durchschnitte blauroth. Das Gewebe von normaler Festigkeit. Auf den Durchschnitten sieht man die Malpighischen Körper ziemlich entwickelt.

Nieren von normaler Grösse und Beschaffenheit, ziemlich blutreich.

Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen, Magen, Gedärme von normaler Beschaffenheit.

Der vorliegende Fall ist ein ausgezeichnetes Beispiel von Diphtheritis des Velum, Pharynx, der oberen Partie des Oesophagus, des Larynx und oberen Abschnittes der Trachea. Weiter abwärts bis in die feinsten Bronchialverzweigungen findet sich croupöses Exsudat. Der ganze Process dauerte, soweit es sich übersehen lässt, vom ersten Beginn bis zum plötzlich erfolgenden lethalen Ausgange nur drei Tage. Abgesehen von einem

im Ablauf begriffenen älteren Processe im rechten mittleren Lungenlappen (Splenisation und chronische Bronchiolitis nach circumskripter Pneumonie) fand sich in einem Theil der unteren Lappen Oedem, in den hinteren Partieen der oberen Hypostase in geringer Ausbreitung. Die übrige Partie beider Lungen war der Sitz eines gleichmässig und ziemlich hochgradig entwickelten vesikulären Emphysems, so dass in Folge der Ausdehnung der Lungen deren Ränder das Herz fast vollständig bedeckten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass sowohl die Stauungshyperämie mit ihren Folgen (Hypostase, Oedem), wie das Emphysem die Folge der durch die Laryngitis und Bronchitis veranlassten und durch die anfallsweise auftretende Stenosis Laryngis hochgradig gesteigerten Athmungsinsufficienz war.

Auch dieser Fall wirft ein Licht auf das Verhältniss zwischen croupösem und diphtheritischem Process. Beide kommen neben einander nur als zwei verschiedene Stufen entzündlicher Ernährungsstörung der Schleimhaut vor. In solchen Fällen ist jedoch charakteristisch, dass mit äusserst seltenen Ausnahmen der höhere Grad des Processes die höher gelegenen Partieen einzunehmen pflegt. Der Vorgang hatte zu kurze Zeit gedauert, als dass bereits von einem Zerfall der diphtheritisch infiltrirten Partieen die Rede hätte sein können. Demgemäss hatte auch keine Resorbtion zerfallener Massen statthaben und sich auch keine diphtheritische Infektion des Körpers ausbilden können.

Durch Agonie verursachte Dyspnoë und Asphyxie und dadurch veranlasste unregelmässige und angestrengte Respirationsbewegungen können ebenfalls Emphysem bedingen. Wenigstens ist man nicht im Stande, die Ursache der Entwickelung des Emphysems anders zu beurtheilen, wenn ausser diesem keinerlei Erkrankung der Athmungsorgane bei der Sektion nachgewiesen werden kann. Walshe[1]) hatte bei einem nach zwei Stunden gestorbenen neugeborenen Kinde vesikulares und interlobulares Emphysem gefunden, ohne dass eine bestimmte Ursache in den Lungen nachgewiesen werden konnte. In solchen Fällen ist die Ueberfüllung des nervösen Respirationscentrum mit Kohlensäure und der Mangel an Sauerstoff die ursprüngliche Ursache der forcirten Athmungsbewegungen. Ob pathologische Veränderungen des Respirationscentrums auf analoge Weise die Entstehung von Emphysem bedingen können, oder ob auf reflektorischem Wege hervorgerufene forcirte Athmungsbewegungen die Ursache von Emphysem der Lungen sein können, darüber lässt sich vorläufig kein Urtheil fällen, weil betreffende Beobachtungen fehlen. Jedenfalls ist die Möglichkeit nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. In der Agonie, namentlich wenn As-

---

[1]) Diseases of the lungs p. 328.

phyxie eingetreten ist, kann die mangelnde Expektoration vorhandenen Bronchialsekrets nach Massgabe der Beschaffenheit und Menge desselben ebenfalls von wesentlichem Einfluss auf das Zustandekommen des Emphysems sein. Emphysem in Folge vorübergehender Asphyxie, namentlich durch Einathmung irrespirabler Gasarten bedingt, ist bisher im kindlichen Alter nicht beobachtet worden.

No. 12.

Alma Kaiser, 6 Monate alt, am 21. Juli 1865 im Kinderspital aufgenommen.

Aeusserst elendes abgemagertes Kind. Blaue Augen, dunkelblonde Haare. Kopfumfang 13 Zoll, Kopfbreite 8½, Kopflänge 7 Zoll. (Die beiden letzteren Maasse stellen nicht die Durchmesser dar, sondern sind über der Wölbung genommen.) Brustumfang 15 Zoll, rechts und links 7½, Körperlänge 22½ Zoll.

Die physikalische Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt keine pathologischen Veränderungen.

Hellgelber dünnflüssiger Stuhlgang von saurer Reaktion, 7 mal seit gestern. Mehrmals Erbrechen genossener Milch. Dec. rad. Alth. c. Acid. muriat. Liebig'sche Kindersuppe.

Am 25. Juli beginnt der Stuhlgang breiig zu werden; die Reaktion bleibt dieselbe.

Am 28. reagirt der Stuhlgang neutral.

Am 30. ist der Stuhlgang breiig, gelb, alkalisch.

Mit dem 1. August wird der Stuhlgang wieder dünnflüssiger. Zugleich erfolgt der Ausbruch vereinzelter Pemphigusblasen. Mixt. gummos. c. Acid. tannic. et laud. Klystiere mit Amylum, Eigelb und Tinct. Opii.

Bis zur Mitte des Monats wechselt die Beschaffenheit und Zahl der Stuhlgänge. Auch die Reaktion ist ohne erkennbare Ursachen verschieden. Grosse Klystire von Stärkemehl, obwohl sie meist ziemlich gut zurückgehalten werden, äussern keine wesentliche Wirkung. Die Kräfte beginnen mehr und mehr zu sinken.

Am 16. August hat sich unter zunehmendem Collapsus croupöse Stomatitis entwickelt. Solut. Kal. chloric.

In den folgenden Tagen wird wegen des andauernden Durchfalls Acid. tannic. den Klystiren zugesetzt, jedoch ohne Erfolg.

Am 20. August: Täglich neue Pemphigusblasen, namentlich im Gesicht und an den Ohren, welche aber keinen grossen Umfang erreichen. Seit mehreren Tagen grosse Neigung, in der Seitenlage des Körpers den Kopf stark in das Genick zu ziehen. Die natürliche Stellung des Kopfes lässt sich leicht und ohne Schmerzen wiederherstellen. Wein, Eigelb.

Am 23.: Neue Pemphigusblasen. Wegen des anhaltenden Durchfalls wird wieder Acid. tannic. c. laud. gereicht.

In den folgenden Tagen wird der Stuhlgang breiig und sauer; am 28. ist er weissgelb, dick, von saurer Reaktion.

Am 29. Nachmittags leichte convulsivische Erscheinungen. Nachdem diese abwechselnd eine Stunde gedauert hatten, trat plötzlich das lethale Ende ein.

Die Fiebermessungen ergaben:

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 21. Juli:	—	60	—	126	—	41
„ 22. „	60	60	124	128	40	41
„ 23. „	60	52	120	120	40	39
„ 24. „	50	50	118	118	38	38,5
„ 25. „	48	48	116	116	37,5	37,5
„ 26. „	48	50	114	112	37,5	37,5
„ 27. „	40	40	110	112	37	37
„ 28. „	40	40	112	112	38,5	38
„ 29. „	40	40	112	116	38,5	38
„ 30. „	40	40	112	116	38	38,3
„ 31. „	38	40	112	114	37,5	38
„ 1. August	34	32	110	114	37	37,5
„ 2. „	30	32	110	112	37	37,3
„ 3. „	30	30	108	110	37	37,5
„ 4. „	28	30	108	108	37	37,5
„ 5. „	30	30	104	106	37	37,3
„ 6. „	28	28	106	108	37	37,3
„ 7. „	28	30	104	106	37	37
„ 8. „	28	30	102	104	37	37
„ 9. „	30	30	104	106	37	37,3
„ 10. „	28	30	108	104	37	37
„ 11. „	26	28	102	104	37	37
„ 12. „	28	30	104	104	37	37
„ 13. „	26	28	102	108	37	37,8
„ 14. „	28	30	106	112	37,3	38
„ 15. „	30	32	108	114	37,5	38
„ 16. „	30	32	110	116	37,5	38,3
„ 17. „	30	32	114	116	38	38,5
„ 18. „	32	32	114	116	38	38,7
„ 19. „	32	32	114	116	38,3	38,7
„ 20. „	32	34	116	118	38,5	38,7
„ 21. „	32	34	118	120	38,3	38,7
„ 22. „	32	34	116	114	37,5	37,5
„ 23. „	34	32	112	114	37	37,3
„ 24. „	32	34	110	112	37	37,5
„ 25. „	30	32	108	110	37	37,5
„ 26. „	30	32	110	112	37	37,7
„ 27. „	32	30	110	114	37,5	38
„ 28. „	30	32	112	114	37,7	38

Sektion am 31. August Vormittags 11 Uhr.

Aeusserst magerer Körper. An verschiedenen Stellen, namentlich am Rumpf viele trockene rothbraune Flecken, welche die Stellen der geplatzten Pemphigusblasen andeuten. Bauchdecken ziemlich tief eingefallen, lassen die Lage der Leber und Gedärme mit dem Auge erkennen.

Keine Leichenstarre, keine Todtenflecken.

Brusthöle: Nach Eröffnung des Thorax füllen beide Lungen denselben vollkommen aus und sinken nicht zusammen. Thymus mittelgross.

Fauces, Speiseröhre blass, Schleimhaut nicht geschwellt. Von gleicher Beschaffenheit ist die Schleimhaut des Larynx, der Trachea, des Bronchialbaumes.

Von den grösseren Bronchialverzweigungen aufwärts bis in den Eingang des Larynx (und hier im stärksten Maasse) Ansammlung schaumigen weisslichen Sekrets in mässiger Menge. Bronchialdrüsen normal.

Beide Pleurasäcke frei, die Pleuren normal.

Das Herz von den Lungen ganz bedeckt, Muskulatur blass und anämisch. Im Uebrigen ist das Herz, der Herzbeutel, die grossen Gefässe normal. Keine Hypertrophie und Dilatatio cordis. Beide Herzhälften mit dünnflüssigem Blut gefüllt.

Beide Lungen in ihrem ganzen Umfange im Zustande ausgeprägten vesikulären Emphysems. Ungleiche Höhe der Lobuli an der Oberfläche. Das Emphysem ist in den Lungenspitzen, an den vorderen, seitlichen und unteren Rändern am hochgradigsten. Massenhafte punktförmige Ekchymosen an der Hinterfläche beider Lungen, namentlich den unteren zwei Drittheilen. Mässige Hyperämie der hinteren Lungenpartieen. In beiden Lungen ist deutlich die Blutarmuth durch Untergang kleiner Gefässe und die Ueberfüllung der grösseren Gefässe mit Blut zu erkennen.

Bauchhöle: Leber $5^3/_4$ Zoll lang, der rechte Lappen $3^1/_2$, der linke $2^3/_4$ breit, grösste Höhe $1^1/_2$ Zoll. Blaurothe Farbe, der Bau des Gewebes deutlich zu erkennen, sehr blutreich. An der convexen Fläche vereinzelte, nicht umfangreiche und nicht tiefgehende inselförmige Verfettungen. Consistenz des Leberparenchyms normal. Gallenblase mässig mit grüngelber Galle gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Milz $2^1/_4$ Zoll lang, $1^1/_4$ breit, klein, derb, blassbraun.

Nieren von normaler Grösse und Beschaffenheit, sehr blutreich.

Nebennieren normal.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, nicht gewulstet.

Im Jejunum und Ileum zahlreiche geschwellte und zum Theil geplatzte solitäre Follikel. Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen zum grossen Theil frisch, aber mässig geschwellt. Pankreas normal, blass. Nieren, Genitalien normal.

Die pathologischen Vorgänge dieses Falles sind vollkommen durchsichtig. Die Grundlage bildet allgemeine Atrophie mit follikulärer Enteritis. Nach mässiger Steigerung der Temperatur während vier Tage erscheinen am 1. August Pemphigusblasen, welchen vier Wochen hindurch immer neue Nachschübe folgen. Die zunehmende Inanition, die sich steigernde Stauungshyperämie im Gehirn als Folge geschwächter Herzaktion und die hiervon abhängigen convulsivischen Anfälle bedingen endlich den lethalen Ausgang.

Wenn die hochgradige Schwäche des Körpers den Akt der Respiration schon erschwert erscheinen liess, was sich durch die Häufigkeit der Athembewegungen, welche mit der Höhe der Temperatur und der Zahl der

Pulsschläge in ungewöhnlichem Verhältniss stand, in der ersten Zeit des Spitalaufenthaltes deutlich dokumentirte, so wurden mit der allmählig zunehmenden Ueberfüllung des Bluts mit Kohlensäure die Respirationsbewegungen seltner (näherten sich mehr der normalen Häufigkeit), aber auch zugleich angestrengter. Mit dem Eintritt der allgemeinen Convulsionen, welche mit Unterbrechungen eine Stunde hindurch bis zum Tode andauerten, wurden die Athmungsbewegungen ungleich, stossweise ausgeführt und dabei möglichst forcirt. Von diesem Zeitpunkte ab datire ich die ausgebreitete Entwickelung des Emphysems, wenngleich ich nicht in Abrede stellen will, dass bereits früher vereinzelte Inseln von Emphysem an der Oberfläche der Lunge bestanden haben können, worauf das ungleiche Niveau der subpleural gelegenen emphysematösen Lobuli deuten könnte.

Als Ausdruck allgemeiner Stauungshyperämie, welche in den Lungen durch ausgebreitete Entwickelung des Emphysems noch beträchtliche Steigerung erfahren hatte, begegnen wir an der Hinterfläche beider Lungen einer Anzahl von kleinen subpleuralen Apoplexieen.

Ich habe die Fiebermessungen in extenso mitgetheilt, um ein deutliches Bild der Schwankungen des Fiebers im Verlauf einer Enteritis follicularis zu geben.

No. 13.

Anna Bannlaff, 4 Monate alt, am 19. August 1865 im Kinderspital aufgenommen.

Aeusserst elendes, mageres Kind. Körperlänge 22 Zoll, Kopfumfang 15, Brustumfang 13½, rechts und links 6¼ Zoll.

Die physikalische Untersuchung des Körpers ergiebt keine besonderen Anhaltspunkte. Schleimige, gelbliche Durchfälle mehrmals im Tage (zuweilen 7—8 mal), meist von neutraler Reaktion und zuweilen mit Blut gemischt. Ausserdem ein mässiger Prolapsus ani. Wenig Appetit.

Grosse Clysmata mit Amylum, der innere Gebrauch von Tannin und Opium, die Liebig'sche Kindersuppe, Wein, Eigelb bleiben ohne Erfolg. Unter zunehmender Schwäche tritt der Tod ohne besondere Vorboten durch völlige Erschöpfung am 22. August Nachts 12 Uhr ein.

Die Fiebermessungen während der wenigen Tage des Spitalaufenthalts ergaben:

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 19. August:	—	32	—	110	—	38,5
„ 20. „	30	40	108	110	38	38,6
„ 21. „	38	40	110	112	38	38,5
„ 22. „	40	40	108	—	38	39

Sektion am 24. August Vormittags 11 Uhr.

Keine Leichenstarre. Ausgebreitete Todtenflecken auf dem Rücken. Vordere Bauchwand eingezogen, lässt die Darmwindungen deutlich erkennen.

Brusthöle: Mässiges Fettpolster. Thymus lang, namentlich der Körper und die unteren Hörner entwickelt, dick und blass.

Fauces, Oesophagus normal, blasse Schleimhaut.

Schleimhaut des Larynx und der Trachea, der Bronchi und deren Verzweigungen blass, nicht gewulstet, mit geringer Menge dünnen Schleims belegt.

Bronchialdrüsen geschwellt, zum Theil käsig entartet und in centralem Zerfall begriffen. Letzteres findet namentlich an der Bifurkation der Trachea, den Lungenwurzeln und an den grossen Gefässen, wo dieselben aus dem Perikardium treten, statt.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal, blass. Ductus Botalli, Foramen ovale geschlossen.

Beide Lungen im Zustande hochgradigen vesikulären Emphysems, namentlich in den vorderen Partieen und den Spitzen. Hinten auf beiden Seiten ein schmaler Streifen von dunkelrother Farbe und etwas festerer Consistenz als normal. Derselbe zieht sich in der Breite eines Zolls von der Spitze zur Basis der Lunge und zeigt auf dem Durchschnitt ein hyperämisches Gewebe, welches bis dahin keine weiteren pathologischen Veränderungen eingegangen ist. An der Oberfläche dieser hyperämischen Streifen gewahrt man schwache Eindrücke der Rippen, welche mit dem Beginn des emphysematösen Gewebes sogleich schwinden.

Bauchhöle: Leber $4^3/_4$ Zoll lang, der rechte und linke Lappen $2^3/_4$ breit, höchste Höhe $1^1/_2$ Zoll. Blaurothe Farbe der Oberfläche, mit gelben, inselförmigen Verfettungen durchsprengt. Auf dem Durchschnitt das Parenchym heller, mit gleichen fettigen Inseln wechselnd. Eine exquisit fettig entartete buttergelbe Stelle an der convexen Fläche des rechten Lappens von $^1/_2$ Zoll Durchmesser und Tiefe. Beim Einschnitt beschlägt die Messerklinge fettig.

Gallenblase mit gelbbrauner Galle gefüllt, Ausführungsgänge durchgängig.

Milz $2^1/_4$ Zoll lang, $1^1/_4$ breit, 1 Zoll dick, fast dreieckige Gestalt. Festes Gefüge, blasse Farbe. Dicht daneben, aber völlig getrennt, eine kleine runde Nebenmilz von $^1/_3$ Zoll Durchmesser und gleicher Beschaffenheit. Die Oberfläche der Milz ist mit einer grossen Menge miliarer Tuberkel von der Grösse eines Stecknadelknopfes besäet. Zwei ebenso beschaffene miliare Tuberkel fanden sich auch unter dem Ueberzuge der Nebenmilz.

Nieren anämisch, sonst normal. Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal.

Schleimhaut des Magens und der dünnen Gedärme blass, die Wandungen dünn, atrophirt, durchsichtig, leicht zerreisslich. Im Jejunum und Ileum zahlreiche geschwellte solitäre Drüsen. Im Ileum eine Anzahl Peier'scher Drüsenhaufen mit siebförmigem Boden nach Ausstossung der Drüschen und mit zerklüftetem blassem Rande. Im Coecum nichts Abnormes. Im Dickdarm bis zum Rektum hinein eine Menge flacher, rundlicher und länglicher Schleimhautgeschwüre von der Grösse einer Erbse bis Bohne mit geröthetem Grunde und Rande und Hyperämie der Umgebung.

Blase, Genitalien normal. Uterus sanduhrförmig, oben breiter als unten, stark entwickelte Muskulatur des Cervix; die Gegend des Orificium internum stellt den Hals der Sanduhr dar.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab in dem auf der convexen Fläche rechts exquisit fettig entarteten Heerde spärliche Züge interstitiellen

Gewebes, keine Spur von Leberzellen, dagegen eine Unmasse grösserer und kleinerer Fettzellen. In anderen Partieen der Leber waren die Leberzellen deutlich erkennbar, mit klaren Contouren, aber getrübt und meistentheils mit mehr oder weniger Fett erfüllt.

Dieser Fall liefert ein deutliches Bild eines durch die Dyspnoë allmähliger Agonie entstandenen Emphysems. Die hyperämischen Streifen an der Hinterfläche beider Lungen, für deren frisches Entstandensein neben der Beschaffenheit ihres Gewebes die dunkelrothe Farbe spricht, können dem Emphysem voraufgegangen sein oder sich auch erst während der Ausbildung desselben entwickelt haben. Die an diesen Stellen sichtbaren Rippeneindrücke geben einen Beweis für die Anstrengung der Athmungsbewegungen und die Raumbeengung der mehr und mehr emphysematös werdenden Lunge.

Ich betone hier in Bezug auf die spätere Erklärung der Entstehung des Emphysems, dass die Respiration in beträchtlich geschwächten Körpern einmal keine ruhige und gleichmässige ist, sondern in wechselnder Schnelligkeit und wechselndem Rhythmus stattfindet, sodann dass die geschwächte Muskulatur die ausreichende Exkursion des Thorax bei den Athmungsbewegungen erschwert und hindert, wodurch die Respiration eine forcirte werden muss. Der eigentliche Grund der ungleichmässigen und forcirten Respiration bei hochgradiger Körperschwäche liegt in der zunehmenden Ueberfüllung des nervösen Respirationscentrums mit Kohlensäure, wodurch der Antrieb zu ergiebigeren Athmungsbewegungen gegeben wird, im Verein mit der Behinderung ausreichender Exkursionen des Thorax in Folge der geschwächten Muskulatur.

Ein besonderes Interesse gewährt dieser Fall zunächst durch die ausgebreitete Enteritis follicularis, dann durch die lediglich auf die Milz beschränkte miliare Tuberkulose, durch die hochgradige Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen bereits mit theilweisem centralem Zerfall, während die übrigen Lymphdrüsen des Körpers, abgesehen von den in der Darmschleimhaut befindlichen, intakt geblieben waren, endlich durch die Heerde fettiger Degeneration in der Leber neben hochgradiger physiologischer Fettfülle der Leberzellen.

Emphysem kann veranlasst werden durch forcirte Athmungsbewegungen, welche durch heftige Hustenanfälle, namentlich bei Tussis convulsiva bewirkt werden. Vesikuläres Lungenemphysem ist hier nicht selten; dasselbe pflegt auch häufiger als bei anderen Veranlassungen auf das Zellgewebe des Mediastinum und die Körperoberfläche sich auszubreiten. Auch hier ist in Bezug auf das Zustandekommen des Emphysem nicht der dauernde Druck der Luft auf die feinsten Endigungen der Luftröhrenverzwei-

gungen, sondern das ungleichmässige stossweise dieses Druckes charakteristisch. Da bei Emphysem die kleineren Gefässe comprimirt und allmählig vollkommen zum Schwund gebracht werden können, während das Blut sich in den grösseren Gefässen der Lunge anhäuft, so ergiebt sich hieraus, dass der Druck der Luft auf die Lungenzellen unter pathologischen Verhältnissen, welche Emphysem erzeugen, die Kraft des Herzens, mit welcher das Blut durch die feineren Gefässe der Lunge getrieben wird, überwiegt, weil andernfalls die Kraft des Blutstroms die Compression dieser Gefässe und den sekundären Schwund nicht zulassen würde.

Namentlich bei Tussis convulsiva ist die Entwickelung hochgradigen Emphysems beobachtet worden, vom einfachen vesikulären Emphysem ab bis zum interlobulären, mediastinalen, allgemeinen, auch bis zur Ausbildung von Pneumothorax. Die Literatur bietet mehrfache Beispiele hierfür.

Dr. Gelmo theilt in seinen Beobachtungen aus dem St. Josefs-Kinderspitale[1]) folgenden Fall mit: Ein Knabe von 2 Jahren mit Tussis convulsiva und subkutanem Emphysem an Hals und Brust wird zur Aufnahme gebracht. Während der vier Tage des Spitalaufenthalts „breitete sich das Hautemphysem über das ganze Gesicht und die behaarte Kopfhaut aus; die Ohrmuscheln allein blieben verschont; nach abwärts reichte dasselbe über die Bauchdecken bis zur Leistenbeuge, rückwärts bis in die Kreuzbeingegend. Die Haut des Penis blieb normal, das Skrotum war zu einem faustgrossen Luftballon aufgetrieben.“ Die unteren Extremitäten blieben frei; die oberen wurden bis zu den Fingerspitzen von subkutanem Emphysem eingenommen. Nach voraufgegangener hochgradiger Dyspnoë erfolgte am 5. Tage der Tod in einem Hustenanfall unter convulsivischen Erscheinungen. Die Sektion ergab Pneumothorax links, linke Lunge comprimirt, marginales Emphysem, Carnifikation des oberen Lappens; rechte Lunge gleichmässig emphysematös; subpleurales Emphysem sowohl unter der Pleura costalis wie pulmonalis, mediastinales und ausgebreitetes subkutanes Emphysem.

Aus einem Bericht von Prof. Dr. F. C. Faye: Das Kinderhospital in Christiania während der Jahre 1855 bis 1857[2]) entnehmen wir folgendes: Ein 20 Monate altes Mädchen wurde im Spital aufgenommen, nachdem es bereits im Alter von 3 Monaten von Keuchhusten befallen war. Sehr mühsame Respiration. Die physikalische Untersuchung der Brust ergab Dämpfung der rechten Brusthälfte. Bei der Obduktion fand man im rechten Pleurasack einen, etwas blutig gefärbten, serösen Erguss und ein aus-

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde IV. p. 135.

[2]) Journal für Kinderkrankheiten XXXI. 1858 p. 442.

gebreitetes subpleurales Emphysem. Lungenemphysem ist nicht besonders erwähnt, aber selbstverständlich. Die linke Lunge vollkommen atelektatisch.

Fall von Dr. Bierbaum[1]). Knabe von 3 Jahren 2 Monaten, seit vier Wochen an Keuchhusten leidend. Subkutanes Emphysem des Gesichts und Halses, ferner des ganzen Rumpfes bis zur Leistenbeuge herab. Hodensack durch das Emphysem ausserordentlich aufgetrieben, Penis nicht emphysematös. Später allmählige Abnahme des Emphysems und vollkommene Herstellung des Kindes.

Fall von Bird Herapath[2]): Kind von 18 Monaten mit Tussis convulsiva und Bronchitis. Subkutanes Emphysem des Halses und der Brust, nach dessen Entwickelung das Kind starb. In der Sektion fand sich ausserdem hochgradiges vesikuläres Emphysem beider Lungen und ausgedehntes mediastinales Emphysem.

Roger[3]) hat verschiedene hierher gehörige Fälle gesammelt. Ein Auszug seiner Abhandlung findet sich im Journal für Kinderkrankheiten XXXIX. 1862 p. 305.

Fall von N. Guillot[4]). Kind von 8 Monaten an Tussis convulsiva leidend. Subkutanes Emphysem des Halses und der Brust, welches nach einigen Tagen wieder schwindet. Vollkommene Heilung.

Fall von Ozanam[5]). Kind von 5 Jahren mit Tussis convulsiva und Morbilli. Das subkutane Emphysem bricht zunächst im Gesicht aus, steigt dann herab auf Brust und Rücken bis hinab zu den letzten Rippen. Allmähliger Nachlass des Emphysems, welches nach neun Tagen vollständig verschwunden war. Die Behandlung hatte in warmen Bädern und Punktion der emphysematösen Partieen bestanden.

Fall von Vitry[6]). Mädchen von 26 Monaten mit Tussis convulsiva. Subkutanes Emphysem im Gesicht, am Hals und den oberen Partieen des Thorax. Allmählige Verbreitung desselben auf den Kopf und den ganzen Rumpf. Nach circa zwei Wochen war das Emphysem verschwunden.

Fall von N. Guillot. Knabe von 14 Monaten mit Tussis convulsiva nach Morbilli. Subkutanes Emphysem von Hals und Rumpf. Tod. Die Sektion ergiebt ausser dem subkutanen Emphysem in den Lungen circum-

---

[1]) Journal für Kinderkrankheiten XXXV. 1860 p. 91.
[2]) Lancet. Aug. 1843.
[3]) Archiv. génér. de Médecine. Août, Sept., Oct. 1862.
[4]) Archiv. génér. de Médec. 1853.
[5]) Arch. génér. de Méd. 1856 III. p. 50.
[6]) Arch. génér. de Méd. 1827. XIII.

skripte Pneumonie und vesikuläres Emphysem, ferner subpleurales, interlobuläres und mediastinales Emphysem.

Fall von N. Guillot. Knabe von 1 Jahr. Tussis convulsiva nach Morbilli. Subkutanes Emphysem der oberen Thoraxpartieen, welches sich allmählig über den ganzen Rumpf verbreitet. Tod nach langsamer Asphyxie. In der Leiche finden sich alle Arten von Emphysem in ziemlicher Ausbreitung vertreten.

Fall von N. Guillot. Knabe von 1 Jahr. Tussis convulsiva. Emphysem des Kopfes und Rumpfes. Miliartuberkel in den Lungen. Vesikuläres Lungenemphysem, subpleurales (unter Lungen- und Costalpleura) und mediastinales Emphysem.

Fall von Blache und Guersent[1]). Kind von 3 Jahren. Tussis convulsiva, Pneumonie, subkutanes Emphysem im Gesicht, am Hals und Rumpf. Gestorben.

Fall von Blache und Guersent[2]). Kind von 4 Jahren. Tussis convulsiva, Bronchitis, Pleuropneumonie. Subkutanes Emphysem im Gesicht, am Hals und Thorax. Gestorben.

Einzelne dieser Fälle sind nicht ganz reine Beispiele für Emphysem nach Keuchhusten, weil zu gleicher Zeit, wenn auch erst in Folge von Tussis convulsiva, Erkrankungen des Lungengewebes vorhanden gewesen sind. Letztere sind indess meist nur von geringer Ausbreitung gewesen und können wohl fördernd auf die Entwickelung von Emphysem eingewirkt haben, während die hauptsächlichste Veranlassung entschieden den heftigen Hustenanfällen der Tussis convulsiva zuzuschreiben ist, was durch die beträchtliche Ausbreitung des Emphysems, namentlich auf das subkutane Zellgewebe bewiesen wird.

No. 14.

Pauline Rühl, 3 Jahre alt, wurde am 9. Februar 1867 im Kinderspital aufgenommen.

Kopfumfang $19^1/_2$ Zoll, Brustumfang $19^1/_2$, rechts 10, links $9^1/_2$, Körperlänge 30 Zoll.

Hochgradige rhachitische Krümmung der Schlüsselbeine. Schwellung der Epiphysen der Vorderarme und Unterschenkel. Schwellung der Verbindungen der Rippen mit den Knorpeln.

Das Zwerchfell steht in den Mammillarlinien zwischen 5. und 6. Rippe, rechts $^1/_4$ Zoll tiefer als links.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe, 2 Zoll hoch und an der Basis ebenso breit. Die kleine Herzdämpfung lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen, weil sie bei der Lebhaftigkeit der Respiration zu variabel ist.

---

1) Union méd. 1853 p. 196.

2) Union méd. 1853.

Herztöne normal.

Die Untersuchung der Lunge ergiebt normale Verhältnisse.

Die falschen Rippen stark nach aussen gedrängt, Bauch aufgetrieben.

Leber ziemlich horizontal gelagert, überragt die Mittellinie nach links um 3/4 Zoll. Die Höhe ihrer Dämpfung beträgt in der Mittellinie 1 1/4 Zoll, in der rechten Mammillarlinie 2 Zoll.

Die Milzdämpfung ist 1 1/2 Zoll hoch und 2 1/4 breit.

Rhachitische Infraktion der Knochen beider Unterschenkel 1 1/2 Zoll oberhalb des Fussgelenks mit hochgradiger Verkrümmung nach innen und hinten.

Nahrhafte leichte Diät. Ol. jec. asell. Bäder mit Seesalz.

Am 15. Februar: Seit gestern Abend lebhaftes Fieber, starker, quälender Husten, Bronchitis. Seesalzbäder ausgesetzt. Dafür einfache kühle Bäder. Inhalationen von Solut. Natr. muriat.

Am 17. Nachlass des Fiebers, welches sich aber nach zwei Tagen wieder steigert.

Am 19.: Catarrhal. Conjunctivitis, welche durch äussere Anwendung von Calomel schnell beseitigt wird.

Am 20.: Grosse Prostratio virium, mässige Durchfälle. Die Entwickelung eines typhösen Processes wahrscheinlich.

Vom 21. ab täglich mehrmals kühle Bäder, welche jedes Mal ein beträchtliches Sinken der Temperatur zur Folge haben.

Am 23.: Geringer Bronchialkatarrh. Zunge roth, mit Neigung zur Trockenheit. Milzdämpfung 1 1/2 Zoll hoch, 2 3/4 breit. Kein Exanthem.

Am 25. beträchtlicher Nachlass des Fiebers, welches sich am folgenden Abend noch einmal steigert, um dann allmählig zur Norm herabzusinken. Nur die Respiration bleibt dauernd etwas beschleunigt.

Anfang März ist der Bronchialkatarrh geschwunden. Der Stuhlgang normal geworden. Das Kind befindet sich in voller Reconvalescenz, erholt sich aber sehr langsam.

Die Fieberkurve während dieses Krankheitsprocesses gestaltete sich folgendermassen:

	Gewicht.		Temperatur.		Puls.		Respiration.	
	Pfd.	Loth.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 10. Februar:	—	—	36,5	—	110	—	50	—
„ 12. „	19	2	—	37,9	—	120	—	38
„ 13. „	—	—	37,5	38,5	136	116	34	40
„ 14. „	18	18	38,5	40	130	152	38	44
„ 15. „	—	—	37,5	39,8	100	146	40	40
„ 16. „	—	—	37,8	39	100	132	40	34
„ 17. „	—	—	37,4	38,5	116	120	42	48
„ 18. „	—	—	36,8	38,3	100	120	40	50
„ 19. „	—	—	37,3	39,3	100	130	42	56
„ 20. „	—	—	37,2	40,5	120	120	50	50
„ 21. „	19	20	37,4	39,2	104	106	40	44
Mittags	—	—	39,2	—	120	—	44	—
n. d. Bade	—	—	37,2	—	122	—	40	—
„ 22. Februar:	—	—	38	38,5	116	112	40	50
„ 23. „	—	—	39	39,1	118	120	50	60
„ 24. „	—	—	37,3	40	120	120	48	56
„ 25. „	—	—	36,5	37,4	100	100	40	60
„ 26. „	—	—	37,4	40	126	110	40	60

	Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Pfd.	Loth.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 27. Februar:	—	—	37	38,5	100	110	60	60
„ 28. „	20	10	37,5	37,8	100	110	50	56
„ 1. März:	—	—	36,7	37	100	130	40	50
„ 2. „	—	—	36,5	38	100	100	40	50
„ 3. „	—	—	36,5	36,5	100	100	40	44
„ 4. „	—	—	36,3	36,6	100	100	40	40
„ 5. „	—	—	36,9	—	100	—	40	—

Das Gewicht beträgt am 7. März: 19 Pfd. 15 L.
„ „ „ „ 21. „ 18 „ 25 „
„ „ „ „ 11. April: 19 „ 8 „

Am 15. April: Hochgradige Stomatitis ulcerosa. Solut. Kal. chloric.

Am 17.: Die vorgenommene physikalische Untersuchung ergiebt:

Rechts vorn oben leichte Dämpfung und Rasselgeräusche bei der Inspiration. Rechts hinten der Stimmfremitus etwas verstärkt; ausserdem sehr sparsame Rasselgeräusche.

Die Leber reicht $1^1/_2$ Zoll über die Mittellinie nach links. Ihre Dämpfung beträgt in der Mittellinie 2 Zoll, in der rechten Mammillarlinie $3^3/_4$, in der rechten Achselgegend $3^7/_8$.

Wahrscheinliche Milzdämpfung $1^1/_2$ Zoll Höhe und $3^1/_2$ Länge.

Am 20. April: Allgemeines Oedem der Körperdecken.

Die Leber überschreitet die Mittellinie nach links um 2 Zoll. Ihre Dämpfung beträgt in der Mittellinie 3, in der rechten Mammillarlinie 4, in der rechten Achselgegend $4^1/_8$ Zoll.

Die Milzdämpfung ist $1^1/_8$ Zoll hoch und $4^1/_2$ breit.

Es wird Chinin. sulphur. verordnet, worauf das Oedem allmählig schwindet.

Am 9. Mai: Die Stomatitis ulcerosa bleibt mit wechselnder Intensität hartnäckig bestehen trotz der energischen Anwendung des gerade in dieser Beziehung gerühmten chlorsauren Kali. Dasselbe wird mit einer Solut. Zinc. sulphur. vertauscht.

Am 10. ergiebt die physikalische Untersuchung die Dämpfung von Leber und Milz unverändert.

Die grosse Herzdämpfung beginnt an der dritten Rippe und hat eine Höhe von $2^1/_4$ Zoll und eine Breite von $2^3/_4$. Die Herztöne sind deutlicher als gewöhnlich auf der rechten Brusthälfte hörbar.

In den letzten Tagen des Mai lebhafter Bronchialkatarrh, der sich am 1. Juni als Keuchhusten kennzeichnet und 6 charakteristische Anfälle macht.

Am 2.: 15 Anfälle. Inhalationen von Solut. Tannin. c. tinct. Opii. Kalte Umschläge, kühle Bäder von 17° R. Lebhaftes Fieber.

Am 3.: 23 Anfälle. Infus. hb. Digit. et Rad. Ipecac.

Am 4.: 41 Anfälle.

Am 5.: 29 Anfälle. Am Morgen nach einem Hustenanfall ein schwacher ekklamptischer Anfall; seitdem leichter Sopor, livide Hautfärbung. Sehr frequenter Puls. Kein Appetit, wenig Durst.

Einmal dunkler, dünnflüssiger Stuhlgang.

Kalte Umschläge über die Brust. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen. Dec. Rad. Alth. c. liq. Ammon. anis.

Am 6.: Zustand unverändert. Ein mässiger Grad von Sopor dauert fort. 24 Hustenanfälle.

Am 7.: Tod am Morgen in einem leichten Anfall von Ekklampsie.

Die Fiebertabelle seit dem 17. April ergiebt:

	Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Pfd.	Loth.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 17. April:	—	—	126	—	39,5	—	40	—
„ 18. „	—	—	120	120	38	38,5	40	60
„ 19. „	—	—	112	128	37,6	39	60	60
„ 20. „	19	15	106	116	37,6	38,6	50	60
„ 21. „	—	—	110	124	38	39,3	48	60
„ 22. „	—	—	112	120	37,8	38,5	44	34
„ 23. „	—	—	118	100	38,5	37	38	50
„ 24. „	—	—	100	108	36,7	37	40	40
„ 25. „	—	—	106	106	37,1	37,1	44	44
„ 26. „	—	—	110	98	37,3	36,2	38	44
„ 27. „	18	29	120	100	38,3	38,1	42	50
„ 28. „	—	—	112	100	38	38,4	42	40
„ 29. „	—	—	100	114	38	38,5	40	44
„ 30. „	—	—	120	100	38	36	52	44
„ 1. Mai:	—	—	120	118	38,5	37	42	40
„ 2. „	—	—	124	110	37	38	46	40
„ 3. „	—	—	116	108	38	37	36	30
„ 4. „	18	10	108	100	38,5	37,1	46	40
„ 5. „	—	—	114	106	38,5	38	44	40
„ 6. „	—	—	118	120	37,5	38,5	38	40
„ 7. „	—	—	120	128	38,5	38,5	50	54
„ 8. „	—	—	134	—	38	—	44	—
„ 9. „	—	—	126	100	38,5	40	56	42
„ 10. „	—	—	128	138	38,5	38,5	48	46
„ 11. „	17	13	122	146	37,4	39,5	64	50
„ 12. „	—	—	138	130	37,5	39,3	46	56
„ 13. „	—	—	138	100	37	38	46	44
„ 14. „	—	—	120	110	38,5	39,2	40	40
„ 15. „	—	—	110	130	37,4	39	32	54
„ 16. „	—	—	126	120	37	37,7	52	56
„ 17. „	—	—	106	110	37,5	38,4	26	50
„ 18. „	17	15	120	120	37,4	38	50	56
„ 19. „	—	—	120	100	38	39	58	54
„ 20. „	—	—	100	100	37,4	37,5	44	50
„ 21. „	—	—	110	120	38,5	39	50	50
„ 22. „	—	—	110	120	38,5	38	40	50
„ 23. „	—	—	130	120	38,8	38	40	50
„ 24. „	—	—	120	120	38	38,7	58	50
„ 25. „	—	—	138	126	38	40,4	48	50
„ 26. „	—	—	128	128	38,5	39,7	40	50
„ 27. „	—	—	120	124	38	38,7	56	52
„ 28. „	—	—	124	122	38	38,5	50	52

	Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Pfd.	Loth.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 29. Mai:	—	—	120	130	39	40	56	40
„ 30. „	—	—	120	144	39	40	50	56
„ 31. „	—	—	120	150	39	40	40	60
„ 1. Juni:	16	4	130	144	39	40	50	44
„ 2. „	—	—	144	150	38,5	39	50	50
„ 3. „	—	—	144	160	39,5	39	50	44
„ 4. „	—	—	160	148	39	38,5	40	64
„ 5. „	—	—	134	150	38,6	38	52	70
„ 6. „	—	—	108	180	38,5	39,8	36	86
„ 7. „	—	—	76	—	41,8	—	54	—

Sektion am 7. Juni Abends, 10 Stunden nach dem Tode.

Reichliche Todtenflecken, entwickelte Todtenstarre. Aeusserste Macies, stellenweise Oedem der Körperoberfläche. Starke rhachitische Infraktion der Unterschenkel und Vorderarme.

Kopfhöle: Im Arachnoidealsack eine beträchtliche Quantität seröser Flüssigkeit, welche sich ebenfalls aus den Rückenmarkshäuten ergiesst.

Das Gehirn mässig ödematös, in den Ventrikeln eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Stark entwickelte Pacchionische Drüsen.

Brusthöle: Frische Schwellung der am Halse und um die Trachea gelegenen Lymphdrüsen. Schleimhaut des Kehldeckels und der Cartilag. arytaenoid. verdickt, nicht geröthet. Trachealschleimhaut etwas roth, Oesophagus normal.

Rechte Lunge: Leichte Adhäsionen hinten unten. Der ganze mittlere und die vorderen Theile des oberen und unteren Lappens im Zustande ausgeprägten vesikulären Emphysems. Zahlreiche subpleurale Ekchymosen. Die hintere Partie des unteren Lappens blutreich und ödematös. Am vorderen seitlichen Rande des oberen Lappens eine taubeneigrosse Verdichtung des Gewebes: circumskripte Pneumonie.

Linke Lunge: Zahlreiche subpleurale Ekchymosen. Der vordere Theil des oberen und die untere Partie des unteren Lappens emphysematös. Die übrigen Abschnitte dieser Lunge hyperämisch.

Schleimhaut der Bronchi und deren Verzweigungen mässig geröthet.

Herz, grosse Gefässe normal. Im Herzbeutel ein beträchtlicher seröser Erguss.

Bauchhöle: Diffuse Verfettung der Leber, namentlich im rechten Lappen. Leber $6^1/_4$ Zoll lang, 4 breit, höchste Höhe $1^1/_2$ Zoll.

Milz $2^3/_4$ Zoll lang, $1^3/_4$ breit, $^1/_2$ dick. Gewebe normal.

Nieren, Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen, Magen, Gedärme, Genitalien normal.

Man sieht in diesem Fall auf rhachitischer Basis sich Bronchitis und darauf fieberhaften Catarrh der Magen- und Darmschleimhaut entwickeln. Anderthalb Monate nach Ablauf der katarrhalischen Processe tritt ulceröse Stomatitis, Schwellung von Leber und Milz und Oedem der gesammten Körperoberfläche ein. Letzteres ist nicht von der Schwellung der genannten Organe, sondern von der darniederliegenden Ernährung und der in

Folge davon immer mehr zunehmenden Inanition abhängig. Nach mehreren Wochen entsteht von Neuem Catarrh der Athmungsorgane, welcher sich nach kurzer Dauer zu Tussis convulsiva steigert. Nachdem dieser nur eine Woche gedauert hatte, und die Anfälle an Heftigkeit und Häufigkeit nur das Mittelmass eingehalten hatten, trat unter ekklamptischen Erscheinungen der tödtliche Ausgang ein.

Die beigefügten Fiebertabellen ergeben zunächst die steigende Abnahme des Körpergewichts, sodann die wechselnde Höhe des Fiebers, welches in diesem schwächlichen und reizbaren Körper auf geringe Veränderungen im Krankheitsprocesse hin einer lebhaften Steigerung und gleicher Remission fähig ist. Die bedeutende Steigerung in der Woche vor dem Ausbruch des Keuchhustens ist höchst wahrscheinlich der Entwickelung des circumskripten pneumonischen Heerdes zuzuschreiben.

Die Sektion hat als Ursache der Ekklampsie die durch die Hustenanfälle veranlasste Stauungshyperämie im Hirn und den Hirnhäuten und den consekutiven Erguss in den Arachnoidealsack, sowie das Oedema cerebri nachgewiesen. Der grösste Theil der Lungen befand sich im Zustande vesikulären Emphysems. Als Folge davon und noch mehr der Hustenanfälle fluxionäre Hyperämieen, die sich durch zahlreiche subpleurale Ekchymosen kennzeichneten. Dass Hyperämie der nicht von Emphysem ergriffenen Lungenabschnitte statthaben musste, liegt auf der Hand.

Die Ursache der Entwickelung des Emphysems liegt hier, wenn auch die unregelmässige und heftige Respiration während der ekklamptischen Anfälle nicht ganz von Einwirkung freiszuprechen ist, wesentlich in den durch die Hustenanfälle bedingten heftigen und forcirten Athmungsbewegungen. Eine wesentliche Unterstützung für die Behinderung der Respiration bot hier noch die Nachgiebigkeit des rhachitischen Thorax. Die bald nach Aufnahme des Kindes entwickelte Bronchitis ist ohne Einfluss auf die Ausbildung von Emphysem gewesen; wenigstens hat sich das letztere vor Eintritt des Keuchhustens in keiner Weise nachweisen lassen.

Die Ausbildung von Emphysem kann ferner bedingt werden durch die durch Bronchitis verursachten forcirten Athmungsbewegungen. Hier wirken neben gesteigerter Freqnenz der Respiration hauptsächlich die Hustenanfälle, indem dieselben heftige, aber an In- und Extensität ungleiche Athmungsbewegungen veranlassen. Ohne Zweifel ist hier die Erkrankung der Schleimhaut von wesentlichem Einfluss auf die Ausdehnung der Alveolen und die Bildung von Emphysem. Die Anschwellung der Schleimhaut, die theilweise Füllung des Lumens mit Sekret erschweren der ein- und austretenden Luft den Durchgang. Die stärkere Inspiration drängt durch die eingeathmete Luft das Sekret den feineren Verzweigungen zu, während die

schwächere Exspiration in vielen Fällen nicht im Stande ist, die hinter dem angehäuften Sekret angesammelte Luft hinreichend auszutreiben. Unter diesen Verhältnissen, welche nur bei Entzündung der feineren Bronchialverzweigungen angetroffen werden, sammelt sich mehr und mehr Luft in den Alveolen und Bronchiolen an; ein Theil derselben wird resorbirt, während durch die verengten Lumina immer neue Luft nachströmt. Diese sich stauende Luft bewirkt nun durch dauernden Druck Erweiterung der Alveolen, zu welchem Vorgang gewiss der Umstand wesentlich beiträgt, dass bei capillarer Bronchitis auch die Alveolen in den Process der entzündlichen Ernährungsstörung mit hineingezogen sind, in Folge wovon ihre Wandungen geschwellt und nachgiebiger geworden sind.

Wenn bei beträchtlicherer Ansammlung von Sekret in capillarer Bronchitis das Lumen feinster Verzweigungen vollkommen verstopft wird, so kann es in Folge der veranlassten Athmungsinsufficienz zur Bildung von Emphysem in den mehr athmungsfähigen Lungenabschnitten kommen. Das angesammelte Sekret aber kann entweder durch heftige Inspirationen bei lebhaften Hustenanfällen bis in die Alveolen getrieben werden und diese ausfüllen, so dass man bei der Autopsie glaubt, kleine Abscesschen in Folge von circumskripter Pneumonie vor sich zu haben[1]), oder das Sekret bleibt vor den Alveolen liegen, die in diesen vorhandene Luft wird, da in Folge von Verstopfung der Lumina der zuführenden Bronchiolen keine neue Luft nachströmt, allmählig resorbirt, es tritt Collapsus, Atelektase der Alveolen mit nachfolgender circumskripter Pneumonie ein, wenn das Lumen der Bronchiolen nicht frühzeitig wieder frei wird und der inspirirten Luft den Zutritt gestattet.

Ein ausgezeichnetes Beispiel für Emphysem durch Bronchitis bietet der unter No. 11 beschriebene Krankheitsfall, in welchem neben Diphtheritis Faucium et Laryngis croupöse Tracheitis und Bronchitis bis in die feinsten Luftröhrenverzweigungen bestand.

Hillier[2]) erzählt folgenden Fall aus dem Hospital für kranke Kinder in London: Ein Knabe von 7 Jahren mit Kyphosis und Scoliosis hat im 5. Lebensjahr Tussis convulsiva, später Morbilli durchgemacht. Starb zwei Tage nach der Aufnahme in das Spital unter heftiger Dyspnoë. Die Sektion ergab vesikuläres, zum Theil subpleural gelegenes Emphysem beider Lungen, Perforation der Pleuren und doppelseitigen Pneumothorax, solitäre Niere. Die Entwickelung des Emphysems ist hier die Folge der langdauernden und sich oft wiederholenden Affektionen der Bronchialschleimhaut.

---

[1]) Fauvel: Recherches sur la bronchite capillaire chez les enfants 1840.

[2]) Jahrbuch für Kinderkrankheiten XLIII. pag. 123.

Bouchut[1]) berichtet von einem vierjährigen Mädchen, welches anscheinend an einen Typhus erkrankt war, zugleich die Zeichen verbreiteter Bronchitis darbot, und bei welchem drei Tage vor dem Tode sich subkutanes Emphysem an der linken Seite der vorderen Thoraxhälfte entwickelte, welches allmählig den grössten Theil der Bedeckungen des Brustkorbes einnahm.

No. 15.

Wilhelm Pagels, 4 Monate alt, wurde am 26. Juli 1865 im Kinderspital aufgenommen.

Ziemlich magerer zarter Knabe, dunkelblonde Haare, hellgraue Augen.

Kopfumfang 15 Zoll, Brustumfang 14, rechts und links 7, Körperlänge 22 Zoll.

Die physikalische Untersuchung ergiebt verbreitete Rasselgeräusche. Durch die Untersuchung des Unterleibes lassen sich pathologische Veränderungen nicht nachweisen.

Profuser Intestinalkatarrh, gelber saurer Stuhlgang.

Liebig'sche Kindersuppe. Spec. ad infus. pector. Natr. bicarbon.

Der Stuhlgang blieb in den nächsten Tagen an Consistenz und Häufigkeit unverändert, doch wurde seine Reaktion nach dem Gebrauch des Natr. bicarbon. alkalisch.

Am 1. August: Beträchtlicher Prolapsus ani, der sogleich reponirt wurde. Mixt. gumm. c. Acid. tannic. et Laud.

Am 2.: Der Stuhlgang wieder sauer, grüngelb, ebenso häufig und von gleich dünner Beschaffenheit wie früher. Der Husten dauert unverändert fort. Clysmata aus Amylum, Eigelb und Tinct. Opii bleiben ohne Erfolg.

Nachdem der Zustand bis zum 6. August sich ziemlich gleich geblieben war, der Collapsus aber stetig zugenommen hatte, traten gegen Abend dieses Tages ekklamptische Anfälle auf, welche nach kurzer Dauer dem Leben ein Ende machten.

Die Fiebermessungen ergaben:

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 26. Juli:	—	40	—	120	—	39
„ 27. „	40	40	118	118	38	38,5
„ 28. „	40	30	116	110	38	38
„ 29. „	28	30	102	110	36	39,5
„ 30. „	26	38	108	110	38,5	39
„ 31. „	26	32	108	112	38	38
„ 1. August:	34	36	96	102	37	37,5
„ 2. „	32	34	100	100	37.	37,3
„ 3. „	30	32	98	102	36,7	37,3
„ 4. „	28	30	96	100	37	37,3
„ 5. „	28	30	98	100	36,9	37
„ 6. „	32	48	96	98	36,7	37

[1]) Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. p. 386.

Sektion am 8. August Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Aeusserst abgemagerter Körper. Weder Leichenstarre noch Todtenflecken.

Brusthöle: Kleine Thymus. Pleurablätter normal, die Pleurahölen frei. Beide Lungen bedecken in Folge von Emphysem das Herz vollkommen.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal. Keine Dilatatio cordis dextri, diese Herzhälfte aber und namentlich der rechte Vorhof mit Blut überfüllt.

Beide Lungen fast vollständig im Zustande ausgebildeten vesikulären Emphysems, von hell gelbrother Farbe, an den Hinterflächen durch Senkung des Blutes mehr dunkel geröthet. An den Hinterflächen beider Lungen sparsame atelektatische Lobuli.

Die Schleimhaut der Luftröhrenverzweigungen mässig geröthet, deren Lumina mit eitrig-schleimigem Sekret erfüllt.

Auf den Durchschnitten sieht man die hinteren Lungenpartieen blutreicher als die vorderen. In den letzteren sind in Folge des Unterganges zahlreicher kleinerer Gefässe die grösseren ausgedehnt und mit Blut überfüllt.

Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea blass, nicht gewulstet, aber mit eitrig-schleimigem Sekret belegt. Bronchialdrüsen blass, sonst normal.

Fauces, Pharynx, Oesophagus blass, ohne pathologische Veränderung.

Bauchhöle: Leber von normaler Grösse, blauroth, blutreich.

Milz von normaler Grösse, Farbe und Consistenz.

Nieren von normaler Grösse und Beschaffenheit, sehr blutreich.

Magen, Gedärme blass, durchsichtig, mit verdünnten Wandungen; Schleimhaut überall blass, nicht gewulstet.

Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen blass, sonst normal.

Der vorstehende Fall bietet ein sehr einfaches Beispiel von Bronchitis verbunden mit Intestinalkatarrh in einem atrophischen Kinde. Mit dem zunehmenden Collapsus lässt die Energie der Respirationswerkzeuge mehr und mehr nach, womit die sich mindernde Expektoration und die Ansammlung des Sekrets in den Bronchialverzweigungen in geradem Verhältniss steht. Es entsteht auf diesem Wege ausgebreitetes Emphysem beider Lungen und an einzelnen Stellen durch vollkommene Verstopfung der Lumina der Bronchioli Atelektase. Dass in Folge der abnehmenden Herzenergie und durch Verödung zahlreicher kleiner Gefässe in den Lungen Stauungshyperämie in verschiedenen Organen zu Stande kam, ist erklärlich. Auf diese Weise deuten sich die terminalen ekklamptischen Anfälle, die Hyperämie der Leber und der Nieren. Auffällig bleibt die fehlende Dilatation der rechten Herzhälfte, wenngleich dieselbe mit Blut überfüllt war. Möglicherweise war die Dauer des Emphysems noch nicht lang genug, um eine bleibende Dilatation zu bewirken. Indess bestehen im kindlichen Alter in dieser Beziehung andere Verhältnisse als bei Erwachsenen, denn ich habe bei Kindern trotz reichlichen Materials nie Dilatatio cordis bei Emphysem gesehen.

Emphysem entsteht endlich durch die Athmungsinsufficienz, welche

durch Verdichtung grösserer oder kleinerer Lungenabschnitte bewirkt wird. Diese Verdichtung kann in entzündlicher Ernährungsstörung bestehen, oder es können apoplektische oder gangränöse Processe, Neubildungen, auch partielles Oedem die Ursache sein, dass die Athmungsfähigkeit der Lunge entweder behindert oder in einzelnen Abschnitten ganz aufgehoben ist. Unter diesen Verhältnissen entsteht das Emphysem nie in den erkrankten, sondern nur in den noch auf normale Weise athmungsfähigen Partieen in Folge der durch die Athmungsinsufficienz gesteigerten und durch diese, sowie durch die Hustenanfälle unregelmässig gestalteten Respirationsthätigkeit. Die Hustenanfälle können auch hier Anlass zu beträchtlicher Ausbreitung des Emphysems, sogar bis auf das mediastinale und subkutane Zellgewebe geben.

Roger[1]) hat mehrere hierher gehörige Fälle gesammelt.

Fall von Roger[2]), Mädchen von 2½ Jahr. Am fünften Tage doppelseitiger Pneumonie subkutanes Emphysem, welches allmählig den ganzen Körper, mit Ausnahme der Extremitäten, einnimmt. Vom 8. Tage ab lässt das Emphysem nach, nach drei Wochen vollständige Heilung.

Fälle von Blache und Guersent[3]). Kind von 13 Monaten, subkutanes Emphysem des Rumpfes. Tod nach 24 Stunden. Doppelseitige Pneumonie. — Mädchen von zwei Jahren mit doppelseitiger Pneumonie. Emphysem im Gesicht und der oberen Partie der Brust. Tod nach 2 Tagen.

Kind von 4 Jahren mit Pneumonie, Emphysem am Hals und Gesicht. Tod nach kurzer Dauer der Krankheit.

Fall von Ozanam. Rechtsseitige Pneumonie bei einem Kinde von drei Jahren. Emphysem der linken Lunge, des Mediastinum, und subkutanes Emphysem der rechten Wange.

Fall von Roger. Knabe von 2½ Jahr mit Keuchhusten, circumskripter Pneumonie und sekundären Abscessen in der Lunge, Emphysem des Halses, Gesichts und des oberen Theiles der Brust. In der rechten Lunge nahe der Wurzel des mittleren Lappens hatte ein subpleural gelegenes Emphysembläschen die Pleura perforirt und Pneumothorax bewirkt.

In Bezug auf diesen letzteren Fall erinnere ich an die unter No. 10 Band I. dieses Werkes mitgetheilte Krankheitsgeschichte. Ein Knabe von 7 Jahren litt an Miliartuberkulose der Lungen und des Peritonäum, skrophulösen Geschwüren der Darmschleimhaut. In den Lungen ausserdem Heerde circumskripter Pneumonie, verbreitetes vesikuläres, interlobuläres

---

1) Archiv. géneral. de Médec. Août, Sept., October 1862.
2) Union méd. 1860.
3) Union méd. 1853.

und subpleurales Emphysem, Perforation der Pleura der linken Lunge und Ausbildung von diffusem Pneumothorax.

No. 16.

Mathilde Schillard, 1 Jahr 8 Monate alt, wurde am 17. December 1864 mit Catarrh. bronch. et intestin., Hydrops ex inanitione im Kinderspital aufgenommen.

Haare rothbraun, Augen grau, 16 Zähne. Kopfumfang 17 Zoll, Brustumfang 18, rechts und links 9, Körperlänge 28 Zoll.

Blasse Hautfarbe, bedeutende Abmagerung, kein Fieber. Mässiger Husten mit verbreiteten Rasselgeräuschen. Perkussionsschall der Lungen vorn und seitlich tympanitisch, hinten etwas gedämpft in Folge der bedeutenden Schleimanhäufung in den Bronchialverzweigungen.

Zunge wenig belegt, Appetit gering. Stuhlgang dünn, bräunlich, neutral reagirend, erfolgt mehrmals am Tage. Die physikalische Untersuchung der Unterleibsorgane lässt nichts Abnormes entdecken.

Urin sauer, enthält Spuren von Indikan.

Es wird Solut. Chinin. sulphur. und kräftige Diät, namentlich Wein verordnet.

Die Abnahme der Kräfte steigert sich in den nächsten Tagen mehr und mehr.

Am 19. December wird, wie auch in den folgenden Tagen, lebhafte umschriebene Röthe der Backen beobachtet, welche ebenso plötzlich wieder schwindet wie sie auftritt, und auffällig mit der blassen, später cyanotischen Farbe des übrigen Körpers contrastirt. Zuweilen sieht man auch nur eine Backe geröthet, und nach dem Erblassen derselben die andere die intensiv rothe Färbung annehmen.

Am 20. cyanotische Färbung der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute. Der Perkussionsschall an der Hinterfläche beider Lungen gedämpft, links mehr als rechts. Bronchiales Athmen und gross- und kleinblasige, zum Theil consonirende Rasselgeräusche an diesen Stellen.

In den folgenden Tagen blieben die physikalischen Zeichen unverändert, der Collapsus nimmt mit raschen Schritten zu. Der Durchfall lässt nach, weder Appetit noch Durst. Am 2. Januar 1865 Morgens 4 Uhr tritt der Tod ohne besondere Erscheinungen ein.

Die Verhältnisse der Temperatur, der Frequenz der Respiration und des Pulses waren während des Spitalaufenthaltes des Kindes folgende:

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 18. December:	—	32	—	84	—	38
„ 19. „	34	36	84	84	36,5	36,5
„ 20. „	34	36	82	86	36,5	36,5
„ 21. „	34	36	84	84	35,5	36,3
„ 22. „	40	36	86	90	35,4	36,1
„ 23. „	30	30	80	80	36,1	37
„ 24. „	38	36	90	90	36,3	36,9
„ 25. „	30	40	70	90	35,5	36,8

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 26. December:	26	36	70	90	36,5	36
„ 27. „	26	36	68	90	36,8	36,5
„ 28. „	30	36	68	104	36,7	36,7
„ 29. „	24	32	54	70	35	36,5
„ 30. „	42	36	100	80	37,2	36
„ 31. „	38	36	86	80	30	36,5
„ 1. Januar:	38	36	100	84	37,2	37,3
„ 2. „	28	—	76	—	35	—

Auffällig ist in dieser Tabelle, dass der Verlauf der Pneumonie von so geringem Fieber begleitet ist. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 54 und 104, betrug im Durchschnitt Abends 84—90, Morgens 70—80. Der Eintritt der Verdichtung der Lunge am 20., die Ausbildung der circumskripten Pneumonie ist in keiner Weise durch Zunahme der Pulsfrequenz angedeutet. Für die vorübergehenden beträchtlichen Steigerungen: am 28. Abends: 104 mit der bedeutenden Remission am nächsten Morgen: 54, ferner am 30. December und 1. Januar Morgens: 100 lassen sich die Ursachen nicht erkennen. Am Abend des 1. Januar sank die Temperatur auf 84, am 2. wenige Stunden vor dem Tode auf 76. Die Remission fällt nur an zwei Tagen auf den Abend, sonst stets auf die Morgenzeit.

Die Temperatur betrug am 18. December Abends 38, bewegte sich meistens innerhalb der normalen Grenzen (36,3—37,9) und befand sich sogar nicht selten unter dem normalen Niveau. Abends war dies seltener der Fall (an zwei Abenden wurde 36, an einem dritten 36,1 beobachtet). Dagegen war an sieben Morgen die Temperatur unter die Norm gesunken und schwankte zwischen 35 und 36,1. Die Temperatur des letzten Abends 37,3 war am Morgen vor dem Tode auf 35 gefallen. Nirgends ist ein klarer Zusammenhang zwischen der Höhe der Temperatur und der Pulsfrequenz nachzuweisen, nur kurz vor dem Tode ist das Sinken beider gleichmässig und auffällig, und die abendliche Steigerung der Temperatur ist auch meist von einer entsprechenden Zunahme der Pulsfrequenz begleitet.

Die Frequenz der Respiration ist dauernd über die Norm hinaus gesteigert, entspricht aber durchaus weder der Höhe der Temperatur und der Pulsfrequenz, noch den Schwankungen derselben, sondern übersteigt dieselben entschieden. Die Respirationsfrequenz wechselt zwischen 24 und 42 und hält im Durchschnitt die Höhe von 36 ein. Am letzten Morgen sinkt übereinstimmend mit der Temperatur und Pulsfrequenz die Zahl der Respiration auf 28.

Die Entwickelung und der Verlauf der Pneumonie ist durch den Gang der Temperatur und Respirationsfrequenz ebenso wenig markirt, als durch den Puls.

Sektion am 3. Januar Vormittags $11\frac{1}{2}$ Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Todtenflecken, keine Leichenstarre.

Brusthöle: Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchi und deren Verzweigungen blass, nicht geschwellt. Das Lumen dieser Luftwege bis in den Kehlkopf hinauf mit schleimig-eitrigem Sekret gefüllt, im Larynx, der Trachea, den Bronchien mehr dünnflüssig, in den feineren Bronchialverzweigungen von mehr dicklicher Consistenz.

Thymus, Bronchialdrüsen normal.

Beide Lungen zeigen an ihrer hinteren Seite einen etwa 2 Centimeter breiten senkrechten blaurothen bis braunrothen Streifen, welcher durch seine Farbe und Consistenz sich lebhaft von dem angrenzenden emphysematösen Lungengewebe unterscheidet. In diesem verdichteten Gewebe liessen sich deutlich, links mehr als rechts, grössere und kleinere Knoten durchfühlen. Beide Streifen erstreckten sich von der Basis der Lungen bis in die Nähe der Spitze und nahmen etwa das hintere Dritttheil des Querdurchmessers der Lungen ein.

Beim Durchschnitt dieses Streifens der linken Lunge ergab sich circumskripte Pneumonie. Die einzelnen Heerde der Entzündung (die Lobuli mit ihren deutlichen weisslichen Bindegewebssäumen) lagen aneinander und stellten so eine gleichmässige Verdichtung des Lungengewebes dar. Mit Ausnahme der hinteren Fläche dieses Streifens, welche die oben beschriebene Farbe zeigte, war das verdichtete Gewebe bereits blassroth bis grauroth geworden und fühlte sich derb an. Vielfach waren die Lobuli von mehr oder weniger ektatischen Bronchiolen durchsetzt, welche auf dem Durchschnitt die klaffenden, mit dickflüssigem eitrigem Sekret gefüllten Lumina zeigten. An der Hinterseite des oberen Lappens scharf ausgeprägte Furchen, welche durch den Druck der betreffenden Rippen verursacht waren.

Der verdichtete Streifen der rechten Lunge befand sich zum Theil im Zustande der Atelektase, zum Theil hatten sich daraus bereits pneumonische Kerne entwickelt, deren Gewebe noch nicht entfärbt war, und welche auf dem Durchschnitt nur selten und in geringerem Grade ektatische, mit eitrigem Sekret erfüllte Bronchiolen zeigten. Man ersieht hieraus, dass die Entwickelung der Atelektase und Pneumonie links früher stattfand, und dann erst sich auf die rechte Lunge verbreitete.

Die gesammten übrigen Particen beider Lungen im Zustande ausgeprägten vesikulären Emphysems. Hie und da wurden grössere Blasen von interstitiellem und subpleuralem Emphysem gefunden.

Die Pleuren beiderseits normal, deren Cavum frei.

Im Herzbeutel 15 Gramme klaren, hellgelblichen Serums. Das Herz und die grossen Gefässe normal. Ductus Botalli und Foramen ovale geschlossen.

Bauchhöle: Leber klein, blauroth, hyperämisch. Milz von normaler Grösse, etwas festem Gefüge. Nieren auf dem Durchschnitt blass, blutleer. Die Cortikalsubstanz an der Oberfläche baumförmig injicirt.

Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen lassen nichts Krankhaftes entdecken. Darmschleimhaut anämisch, sonst gesund.

Die Blase überragte die Symphyse um zwei Querfinger und war prall mit hellem, klarem, sauer reagirendem Urin gefüllt. Indem die Falte des Bauchfells zwischen der vorderen Blasenwand und Bauchwand sich kaum einen Centimeter weit vom Gipfel der Blase abwärts senkte, war eine vollständige Ver-

wachsung der vorderen, nicht vom Bauchfell bekleideten Blasenwand und Bauchwand angeboren. Die Folge hiervon war eine wesentliche Behinderung der Contraktion der Blase und demgemäss eine beträchtliche dauernde Füllung derselben. An den Geweben der Blase war keine pathologische Veränderung zu bemerken.

Der Verlauf der Krankheit ist hier einfach und durchsichtig. Nachdem das Kind durch längere Zeit andauernden Bronchial- und Intestinalkatarrh heruntergekommen war, und in Folge der abnormen Blutmischung allgemeiner Hydrops entstanden war, entwickelte sich auf Grundlage des Bronchialkatarrhs Atelektase mit nachfolgender circumskripter Pneumonie. Möglicherweise hatte sich schon als Folge des Bronchialkatarrhs ein gewisser Grad von Emphysem ausgebildet; jedoch konnte dies nicht ausgebreitet sein, weil weder direkte Symptome noch Zeichen von Stauungshyperämie zugegen waren. Mit dem Eintritt der Atelektase bildet sich Emphysem in sämmtlichen noch athmungsfähigen Partieen beider Lungen. Die Folge davon ist beträchtliche Athmungsinsufficienz und Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute. Durch die Steigerung dieses Zustandes und die zunehmende Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure wird der Eintritt des Exitus lethalis bedingt.

Wegen der kurzen Dauer des Emphysems konnte hier von vornherein eine Dilatatio cordis nicht erwartet werden. Aus demselben Grunde war die Leber in Folge der Stauungshyperämie zwar mit Blut überfüllt, aber nicht vergrössert.

Das geringe Fieber während des Ablaufs der Pneumonie erklärt sich durch die beträchtliche Prostratio virium, welche sich allmählig seit geraumer Zeit angebahnt hatte. Es ist nicht selten, bei elenden Kindern in den ersten Lebensjahren circumskripte Pneumonieen ohne Fieber und ohne jegliche funktionelle Symptome verlaufen zu sehen. In solchen Fällen sichert nur eine sorgfältige und oft wiederholte physikalische Untersuchung vor Täuschung.

No. 17.

M. H., ein früher gesunder Knabe, 2 Jahre alt, wurde am 25. November 1864 im Kinderhospital aufgenommen.

In Folge der Unvorsichtigkeit einer Dienstmagd war dem Kinde eine Woche vor seiner Aufnahme siedender Kaffee auf den Leib gegossen worden. In Folge davon war oberflächliche Verbrennung der Oberhaut der vorderen Bauchwand, der Genitalien und des rechten Knies entstanden.

Bei seiner Aufnahme war das Kind sehr elend und von den Schmerzen abgemattet, sonst wohlgebaut und bei leidlicher körperlicher Fülle. Kopfumfang 18¾ Zoll, Brustumfang 19, rechts 9½, links 9½, Körperlänge 28 Zoll. Haare blond, Augen blau, zwölf Zähne (8 Schneidezähne, 4 Milchzähne).

Die verbrannte Partie nahm die ganze vordere Bauchfläche und die Genitalien ein und bestand in einer, nach Abstossung der Epidermis gleichmässig eiternden Fläche. Von gleicher Beschaffenheit war die kaum zwei Zoll im Durchmesser haltende Brandfläche des rechten Knie. Zunge wenig belegt, Appetit mässig. Urin gelb, sauer, in gewöhnlicher Menge entleert. Stuhlgang breiig, braun, alkalisch. Kein Fieber in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts mit Ausnahme des ersten Abends, kein Husten.

Die Behandlung bestand neben guter Diät in der örtlichen Anwendung eines Infus. spec. aromat. c. Vin. camphor. Vom 27. November ab wurde täglich ein Bad mit einer Solut. Kal. hypermangan. gegeben, wonach die Wunde sich schneller zur Heilung anzuschicken schien.

Nach Aussage der Wärterin hatte das Kind am 28. Abends sich unruhig gezeigt, etwas gehustet, und wurde die Pulsfrequenz vermehrt gefunden. Am 29. Morgens lebhaftes Fieber mit beträchtlicher Vermehrung der Athemzüge. Am Vormittag plötzlicher Tod ohne besondere Vorboten.

Der Gang des Fiebers war folgender:

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 25. November:	—	24	—	100	—	38
„ 26. „	22	22	90	90	37,9	37,8
„ 27. „	22	22	88	90	37,8	37,8
„ 28. „	22	22	90	98	37,9	37,9
„ 29. „	26	—	100	—	38	—

Sektion am 30. November Vormittags 11½ Uhr.

Ziemlich gut genährter Körper, keine Todtenflecken, keine Leichenstarre. Die Brandwunden vertrocknet, dunkel gefärbt.

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Beim Durchschnitt der äusseren Bedeckungen ziemlich reichlicher Panniculus adiposus. Bronchialdrüsen, Trachea, Bronchi und deren gröbere Verzweigungen normal beschaffen.

Beide Lungen frei beweglich, die Pleuren normal, deren Cavum frei. Beide Lungen fast gleich beschaffen. An ihrer Peripherie liess sich die Form der Lobuli sehr hübsch erkennen. Marginales Emphysem ziemlich verbreitet. Die untere Hälfte des linken unteren und fast der ganze rechte untere Lungenlappen im Stadium des Engouement: fest, dunkelroth, auf dem Durchschnitt dickliche, blutige Flüssigkeit in reichlicher Masse ergiessend. Die übrigen Lungenabschnitte hyperämisch, theils ödematös.

An der vorderen Fläche des linken oberen Lappens mehrere grössere Emphysemblasen, mittelst deren die Pleura an diesen Stellen vom Lungenparenchym losgelöst und vorgebuchtet war, theils vereinzelt, theils in der Richtung ihrer Längsachse in Reihen stehend. Die Bläschen selten kreisrund, meist oval, die grössten von 0,5 Centimeter Länge und 0,1—3 Breite. Der Einstich dieser Bläschen führte jedes Mal auf Lungengewebe, welches sich im Zustande vesikulären Emphysems befand.

Das Perikardium normal, eine halbe Unze hellen gelblichen Serums enthaltend. Die Muskulatur des Herzens blass, Ventrikel und Vorhöfe von coagulirtem Blut ausgedehnt. Ductus Botalli, Foramen ovale geschlossen.

Bauchhöle: Peritonäum, auch das der vorderen Wand, normal, ohne Spur von Röthung.

Leber 14 Centimeter lang, der rechte Lappen 12 breit, 4 hoch, der linke 10 Centimeter breit. Farbe, Consistenz, Bau erscheinen normal. Gallenblase von grünlich-gelber, dünnflüssiger Galle stark ausgedehnt, Ausführungsgänge frei.

Milz normal, 7 Centimeter lang, 4 breit, 1,5 dick.

Nieren von normaler Grösse und Gefüge. Cortikalsubstanz sehr anämisch.

Nebennieren, Pankreas, Retroperitonäal- und Mesenterialdrüsen ohne eine Spur pathologischer Veränderung.

Die Gedärme blass, von Luft ausgedehnt. Die Darmschleimhaut anämisch.

Der Krankheitsverlauf hat hier circa 12 Tage bestanden. Ueber den Befund der ersten Wochen war nichts Bestimmtes zu erfahren. Bei seiner Aufnahme befand sich das Kind in leidlichem Zustande, fieberte die Tage nach seinem Eintritt gar nicht und schlief trotz seiner Schmerzen Nachts ziemlich gut. Die Unruhe am Abend des 28., das gesteigerte Fieber am 29. deutete prompt den ersten Beginn des pneumonischen Processes an.

In Folge des letzteren, welcher freilich erst im Beginn seiner Entwickelung stand, aber beide Lungen in ihren unteren Partieen ergriffen hatte, war durch collaterale Fluxion Ausbildung von Oedem, ausserdem aber durch die bewirkte Athmungsinsufficienz und die Hustenanfälle vesikuläres, interlobuläres und subpleurales Emphysem zu Stande gekommen.

Es wiederholt sich hier die bekannte Thatsache, dass bei einigermassen ausgedehnten Verbrennungen der Körperoberfläche leicht pneumonische Processe entstehen. In der bei weitem grössten Mehrzahl dieser Fälle verlaufen diese Pneumonieen lethal.

No. 18.

Johannes Orloff, 1 Jahr alt, war am 1. Januar 1866 im Kinderspital aufgenommen.

Kopfumfang 18½ Zoll, Brustumfang 18, rechts und links 9, Körperlänge 26½ Zoll.

Elendes, abgemagertes Kind. Eczema capitis, chronische Entzündung des linken Kniegelenkes. Die physikalische Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöle ergiebt keine pathologischen Veränderungen.

Gegen das hartnäckige Eczem wird anfangs örtlich Petroleum, später Solut. tannin., Glycerin mit gutem Erfolg angewandt. Das linke Kniegelenk wird zunächst in einen Gypsverband gelegt, der Ende Februar erneuert wird. Innerlich wird Syr. ferr. jodat. gereicht. Anfang April wird der Verband entfernt und örtlich Tinct. Jod. angewandt.

Ende März ergiebt die physikalische Untersuchung der Lungen rechts vorn oben einen etwas kürzeren Schall als links, während die Auskultationserscheinungen keinerlei pathologische Veränderungen darbieten.

Am 27. Mai: Lebhaftes Fieber, beschleunigte Respiration. Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt keinen Aufschluss für diese Erscheinun-

gen. Heller dünnflüssiger Stuhlgang. Im übrigen, mit Ausnahme von mässigem Husten keinerlei Symptome, welche auf einen bestimmten Krankheitsprocess hindeuteten. Kalte Umschläge über die Brust. Infus. hb. Digit. et rad. Ipecac.

Am 29.: Links hinten unten gedämpfter Schall, ebendort feinblasiges Rasseln und bronchiales Athmen.

Am 30.: Perkussionsschall auch links vorn und seitlich gedämpft. Ueberall hier theils trockene rauhe, theils feuchte feinblasige Rasselgeräusche. Lebhaftes Heben und Senken der Nasenflügel bei der Respiration.

Am 31.: Linke Lunge auch hinten oben pneumonisch verdichtet. Dreimal Durchfall.

Am 1. Juni: Puls verlangsamt und unregelmässig. Viel Neigung zum Schlaf. Links hinten feinblasige Rasselgeräusche weit verbreitet, während links vorn und seitlich, aber auch rechts vorn trockene Rhonchi vernehmbar sind. Beträchtliche Tympanitis der Gedärme. Erbrechen nach Speisen.

Am 2. Juni: Erbrechen des Genossenen. Puls unregelmässig. Dreimal dünnflüssiger Stuhlgang.

Am 3.: Ueber der linken Lungenspitze vorn tympanitischer Schall. Viel Neigung zum Schlaf, aus dem der Kranke aber leicht erweckt werden kann. Pupillen von normaler Grösse und Beweglichkeit.

Am 4. Juni: Zweimal Erbrechen, ebenso oft breiiger Stuhlgang. Die physikalischen Zeichen unverändert.

Am 5.: Links hinten unten ist der Schall weniger gedämpft. Ebendort feuchte grossblasige Rasselgeräusche, während links vorn dieselben mehr trocken sind. Die Pneumonie ist in voller Lösung begriffen. Puls noch verlangsamt und unregelmässig. Keinerlei pathologische Symptome von Seiten des Gehirns. Mehrmals Erbrechen, zweimal breiiger Stuhlgang.

Am 6.: Erbrechen lässt nach. Noch immer viel Neigung zum Schlaf. Beträchtliches Oedem der unteren Extremitäten.

Am 7.: Noch immer hie und da Erbrechen. Puls noch verlangsamt.

Am 8.: Die physikalischen Erscheinungen der Pneumonie sind geschwunden.

Am 10.: Kein Erbrechen. Puls verlangsamt.

Am 11.: Oedem des Gesichts. Puls verlangsamt und unregelmässig. Einmal Erbrechen. Der Kranke wird möglichst gut genährt.

Am 13.: Mehrmals Erbrechen. Weniger Neigung zum Schlaf, mehr Theilnahme für die Umgebung. Zweimal breiiger Stuhlgang. Puls langsam und unregelmässig.

Am 15.: Die Frequenz des Pulses hat zugenommen, ist aber sehr wechselnd.

Am 16.: Perkussionsschall links vorn oben etwas gedämpft; ebendort rauhe Rasselgeräusche. Zweiter Pulmonalarterienton verstärkt. Leber von normalem Umfange.

Am 17.: Erbrechen dauert fort. Schneller Collapsus.

Am 18.: Dauerndes Erbrechen. Tiefliegende Augen, Haut cyanotisch, kühl. Dauernd freies Sensorium. Collapsus nimmt zu.

Am 19.: Tod ohne besondere Vorboten.

Die Fiebermessungen ergaben seit dem Ausbruch der Pneumonie:

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 27. Mai:	—	140	—	40,5	—	50
„ 28. „	134	136	40,4	41	60	62
„ 29. „	100	140	37,6	41	40	52
„ 30. „	138	116	40	39,5	40	44
„ 31. „	110	106	38,8	38,3	40	30
„ 1. Juni:	80	100	37,8	37,4	32	30
„ 2. „	112	114	39,2	39	48	26
„ 3. „	82	82	39	40	46	60
„ 4. „	84	84	40	40,2	46	40
„ 5. „	96	106	38,5	38,8	54	48
„ 6. „	66	72	38,7	39	52	48
„ 7. „	74	64	37,5	38,5	52	44
„ 8. „	62	56	37,8	37,4	56	50
„ 9. „	48	58	37,7	37,4	38	40
„ 10. „	68	52	37,2	37,6	54	46
„ 11. „	54	70	37,6	37,1	50	42
„ 12. „	66	68	37,5	38	40	38
„ 13. „	66	118	38	40,5	40	40
„ 14. „	54	70	36,5	37,5	26	36
„ 15. „	80	90	37	38	40	40
„ 16. „	80	90	36,5	36	34	38
„ 17. „	76	86	35	24	32	36
„ 18. „	52	—	35,1	34,8	36	38

Sektion am 20. Juni Nachmittags 4 Uhr.

Aeusserste Macies. Weder Leichenstarre, noch Todtenflecken. Bauchdecken blaugrünlich gefärbt.

Brusthöle: Schleimhaut des Schlundes, der Speiseröhre, des Larynx, der Trachea, der Bronchien und deren Verzweigungen blass, nicht geschwellt. In den feineren Luftröhrenverzweigungen eine reichliche Menge gelblichen Schleims.

Die Pleurablätter normal.

Die Bronchialdrüsen theils frisch geschwellt, theils bereits käsig entartet und stellenweise verkalkt.

Thymusdrüse klein.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Rechte Lunge vollständig von vesikulärem Emphysem eingenommen.

Linke Lunge an der Oberfläche uneben und höckrig. Hinten und oben einzelne subpleurale Apoplexieen. Ueberall an der Oberfläche ragen subpleural eine Menge grauer miliarer Knötchen hervor. Der obere Lappen ist emphysematös, auf den Durchschnitten mit einer Unzahl theils grauer, theils bereits käsiger Knötchen durchsprengt, welche bald vereinzelt, bald in Gruppen stehen. Der untere Lappen tief rosa gefärbt, ohne Emphysem, von etwas derberem Gefüge als der obere, zeigt auf den Durchschnitten dieselben Knötchen wie der obere, nur in geringerer Zahl.

Bauchhöle: Peritonäum normal, kein Erguss im Bauchfellsack.

Leber $5^3/_4$ Zoll lang, der rechte Lappen 4, der linke 3 Zoll breit, höchste Höhe $1^1/_2$ Zoll. Unter der Capsel sieht man namentlich am linken Lappen

zahlreiche inselförmige Verfettungen. Farbe der Leber im übrigen blauroth. Parenchym weich, blutarm. Auch auf den Durchschnitten zahlreiche umschriebene verfettete Heerde.

Gallenblase sehr gross, von dunkelgrüner Galle ausgedehnt. Schleimhaut des Ausführungsganges geschwellt.

Milz $2^1/_2$ Zoll lang, $1^3/_4$ breit, $^3/_4$ Zoll dick. Blaurothe Farbe, normale Festigkeit des Gewebes. Malpighische Körperchen zahlreich entwickelt.

Nieren gross, blass, anämisch.

Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen frisch geschwellt, nur stellenweise käsig entartet.

Magen, Gedärme normal. Nur im Dünndarm eine im Agone entstandene Invagination von $3^1/_2$ Zoll Länge.

Das linke Knie beträchtlich dicker als das rechte. Weichtheile, sowie die Gelenkenden der Knochen blass, verdickt, und letztere so weich, dass sie bequem mit dem Messer durchschnitten werden können.

Dieser Fall fiel mit seinem Exitus lethalis in eine Zeit, in welcher ich während einer in- und extensiv hochgradigen Cholera-Epidemie ohne Assistenz im Spital thätig sein musste. Ich bedaure, dass die Kopfhöle nicht geöffnet wurde, weil das häufige Erbrechen, die Neigung zum Sopor, die Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses nur einem Leiden des Cerebrum zugeschrieben werden konnte, welches ich im klinischen Verlauf des Falles als ein Oedem des Gehirns mit allmähligem Erguss in die Ventrikel diagnosticirte. Für eine akute Tuberkulose der Pia mater sprachen die Erscheinungen nicht.

Abgesehen von dem Eczema capitis und der Entzündung des linken Kniegelenkes ist der Ablauf der Krankheit folgender: Am 27. Mai Entwickelung circumskripter Pneumonie links hinten, die dann allmählig auch die Axillargegend einnimmt. Allmähliger Rückgang des unter lebhaftem Fieber entwickelten Processes, so dass am 8. Juni sowohl die physikalischen als die funktionellen Zeichen der Pneumonie vollkommen geschwunden sind.

Am 3. Juni trat bereits die Verlangsamung des Pulses auf und wurde zunächst auf die Darreichung der Digitalis geschoben. Als dies Symptom neben häufigem Erbrechen und Neigung zum Sopor aber mit geringem Wechsel dauernd blieb, so trat der Verlauf des Oedema cerebri mit Erguss in die Ventrikel immer deutlicher zu Tage, und unter Zunahme der betreffenden Erscheinungen erfolgte am 19. Juni der Tod. Das Oedem des Gehirns war hier durch die Stauungshyperämie hervorgerufen, welche durch die ausgedehnte Erkrankung beider Lungen bedingt war.

Die Sektion wies in den Lungen den unteren linken Lappen als den Sitz der abgelaufenen Pneumonie nach. Der obere Lappen ist wie die ganze rechte Lunge emphysematös. Die linke Lunge zeigt zahlreiche miliare,

theils graue, theils gelbe Tuberkel, sowohl auf den Durchschnitten als subpleural gelegen. Wann die Entwickelung derselben stattgefunden hat, lässt sich mit Sicherheit nicht festsetzen. Der ursprüngliche Heerd, von dem aus ihre Entwickelung vermittelt wurde, sind ohne Zweifel die Bronchialdrüsen gewesen, in denen seit längerer Zeit chronisch entzündliche Processe mit Ausgang in Verkäsung gewaltet hatten. Ich bin der Meinung, dass wenigstens im linken unteren Lappen die Entwickelung der Tuberkel erst nach dem Ablauf der Pneumonie stattgefunden hat, weil im umgekehrten Fall der pneumonische Process den Zerfall der Tuberkel gewiss lebhaft beschleunigt haben würde, andererseits dieser Vorgang wieder den Verlauf der Pneumonie beeinflusst und wahrscheinlich zur Verkäsung der pneumonischen Produkte geführt haben würde.

Das Emphysem der rechten Lunge ist muthmasslich in Folge der Pneumonie entstanden. Die Tuberkulose im linken oberen Lappen muss jedenfalls der Entwickelung des Emphysem voraufgegangen sein, denn es ist die Entstehung der Tuberkel in einem hochgradig emphysematösen Gewebe, in welchem die capillaren Gefässe so zahlreich zur Verödung gekommen sind, kaum gut denkbar. Die Folge dieser Vorgänge scheint mir demnach die gewesen zu sein, dass zunächst Pneumonie auftrat, wahrscheinlich im Verlauf dieser Emphysem der rechten Lunge; nach Ablauf der Pneumonie Tuberkulose der linken Lunge und endlich Emphysem im linken oberen Lappen. Es wäre demnach das Emphysem hier von einer Athmungsinsufficienz abhängig, welche theils durch die pneumonische Verdichtung, theils durch die Entwickelung zahlreicher miliarer Tuberkel bedingt wurde.

Es steht übrigens fest, dass im kindlichen Alter Emphysem viel häufiger und ausgebreiteter nach akuten und chronischen pneumonischen Processen als nach Tuberkulose gefunden wird. In Bezug auf letztere ist mir aufgefallen, dass ich wiederum häufiger und ausgedehnter Emphysem bei noch im ersten Stadium befindlicher sehr ausgebreiteter chronischer Tuberkulose gesehen habe, als in den Fällen, wo diese Tuberkel bereits der Erweichung und dem Zerfall anheimgefallen waren, und schon ausgedehntere Zerstörungen des Lungengewebes stattgefunden hatten. In solchen Fällen habe ich das Emphysem meist nur auf die Ränder und vereinzelte Stellen der Lungenoberfläche beschränkt gefunden.

Ich erwähne noch einiger Fälle aus der Literatur, in welchen Emphysem bei Pneumonie oder Tuberkulose zur Entwickelung gekommen war.

Fall von Hennig[1]). Ein Mädchen von 1 Jahr, welches Pneumonie durchmachte. Nach einem Jahr wiederholt sich dieselbe Krankheit mit

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde III. p. 52.

lethalem Ausgang. Die Sektion ergab in der rechten Lunge circumskripte Pneumonie. Im linken oberen Lungenlappen hochgradiges interlobuläres Emphysem, im unteren Pneumonie.

Gibb erzählt in einem Vortrag in der pathologischen Gesellschaft zu London[1]) von einem achtmonatlichen Kinde, welches an circumskripter Pneumonie zu Grunde ging. Die Sektion ergab Pneumonie der ganzen linken Lunge mit Ausnahme einer kleinen emphysematösen Partie. In der rechten Lunge Atelektase mit vesikulärem und interlobulärem Emphysem.

Aus dem ärztlichen Bericht über das Kaiserliche St. Petersburgische Findelhaus vom Jahr 1857[2]) entnehmen wir folgenden Fall: Kind von zwei Monaten mit Bronchitis und Atelektase. Tod nach fünf Tagen. Die Sektion ergiebt in beiden Lungen hinten Atelektase als das erste Stadium circumskripter Pneumonie, ferner vesikuläres, subpleurales und hochgradiges mediastinales Emphysem.

Fall von Blache[3]). Mädchen von $2^1/_2$ Jahr mit Bronchitis und hochgradiger Dyspnoë in Behandlung gekommen. Allmählig entwickelt sich, vom Halse ausgehend, allgemeines subkutanes Emphysem der ganzen oberen Körperhälfte. Tod 24 Stunden nach Beginn des Emphysems. Die Sektion ergiebt verbreitete Miliartuberkulose, vesikuläres und interlobuläres Lungenemphysem, mediastinales und subkutanes Emphysem.

Fall von Boursal[4]). Knabe von 3 Jahren, mit Lungentuberkulose und epileptiformen Anfällen. Subkutanes Emphysem der rechten Wange, der vorderen Seite des Thorax und des Nackens. Tod vier Tage nach Entwickelung des Emphysems.

Fall von Boursal[5]). Miliartuberkulose der Lungen mit tuberkulosen Exkavationen. Vesikuläres, subpleurales und mediastinales Emphysem.

Fall von H. Roger: Kind von $2^1/_2$ Jahren mit circumskripter Pneumonie, Miliartuberkulose der Lungen und des Peritonäum. Vesikuläres, subpleurales Lungenemphysem, mediastinales und subkutanes Emphysem am Hals, Gesicht, linke Brustseite und den Armen.

Fall von Mettenheimer[6]). Knabe von 4 Jahren mit vorgeschrittener Tuberculosis pulmonum und subkutanem Emphysem. Letzteres entwickelte sich in der linken Infraclavikulargegend und bedeckte allmählig den Hals, das Gesicht und den ganzen Brustkorb. Tod 60 Stunden nach Entwicke-

1) Journal für Kinderkrankheiten XXVIII. p. 282.
2) Journal für Kinderkrankheiten XXXVII. p. 387.
3) Union méd. 1862.
4) Union méd. 1847, 392.
5) Arch. génér. de Méd. 1824 p. 353.
6) Deutsche Klinik 1859 No. 7.

lung des subkutanen Emphysems. Die Sektion ergab eine tuberkulöse Caverne in der Spitze der linken Lunge, vesikuläres und interlobuläres Lungenemphysem, subpleurales, mediastinales und subkutanes Emphysem. Die Entwickelung des letzteren scheint von einer Perforation des linken Bronchus an seinem Ursprunge abhängig gewesen zu sein.

Emphysem kommt endlich in den noch athmungsfähigen Lungenpartieen zu Stande, wenn Theile einer Lunge oder eine ganze Lunge längere Zeit dauernde Compression erfahren haben. Hierher gehören namentlich die Compressionen von Lungenpartieen in Folge von hochgradiger Verkrümmung der Wirbelsäule und Verschiebung des Brustkorbes. Demnächst hat man Emphysem bei beträchtlichen pleuritischen Ergüssen beobachtet, wenn dieselben längere Zeit stationär gewesen sind. Partielle oder verbreitete Verlöthungen der Pleurablätter nach Pleuritis, mögen dieselben von einem Rétrécissement thoracique gefolgt sein oder nicht, können durch behinderte Entfaltung und dadurch herabgesetzte Athmungsfähigkeit der betreffenden Lungenpartieen die Entwickelung von Emphysem in normal beschaffenen Lungenabschnitten veranlassen.

Pneumothorax wird man nicht leicht ohne Emphysem finden. Dass dieses die Entwickelung jenes hervorruft, gehört zu den seltensten Ereignissen. Umgekehrt ist auch nicht wahrscheinlich, dass in den beobachteten Fällen der Pneumothorax das Emphysem bewirkt hat. Denn in sämmtlichen Fällen von Pneumothorax, wo derselbe durch Erkrankungen der Lungen und nicht etwa durch Perforation der Lungenpleura in Folge eines chronischen pleuritischen Exsudats zu Stande gekommen war, waren die Verdichtungen des Lungengewebes an und für sich ausreichend, um die Entwickelung des vorgefundenen Emphysems zu bedingen.

Ueber die Entstehung des Emphysems, abgesehen von den pathologischen Processen, welche dessen Entwickelung bedingen, haben von jeher differente Meinungen obgewaltet. Man unterscheidet die darauf basirten Theorieen am einfachsten als die inspiratorische, die exspiratorische und diejenige, welche sich auf Erkrankung der Alveolenwände stützt.

Die inspiratorische Theorie ist die älteste. Man nahm an, dass durch heftige Anstrengungen bei der Inspiration die Alveolen über das normale Mass hinaus von Luft ausgedehnt würden. Durch die Wiederholung und eventuelle Steigerung dieses Vorganges sollten die Alveolen auf eine Zeit hinaus oder für immer eine Erweiterung über die Norm erfahren. Diese Auffassung spaltete sich wiederum in zwei Richtungen. Laennec nahm an, dass bei Bronchiolitis durch Schwellung der Schleimhaut und Ansammlung von Sekret die lebhaft inspirirte Luft sich in den Alveolen ansammle,

durch die geschwächte exspiratorische Thätigkeit nicht genügend wieder ausgetrieben werden könne und auf diese Weise Emphysem verursache.

Williams dagegen[1]), Gairdner[2]), Andral[3]) behaupteten, dass das Emphysem nicht in den erkrankten Lungenabschnitten, sondern in den noch auf normale Weise athmungsfähigen Partieen zu Stande käme. Sie nehmen an, dass, da die Kraft der Inspiration in diesen Fällen die gleiche wie früher oder häufiger noch eine über die Norm gesteigerte sei, und eine gleiche Menge Luft in die Lunge gepresst werde, die normal beschaffenen Alveolen wegen der Unwegsamkeit oder wenigstens behinderten Ausdehnungsfähigkeit der erkrankten Partieen ein grösseres Quantnm Luft aufnehmen, also bedeutender ausgedehnt werden müssten, als unter normalen Verhältnissen. Man begriff dies auf diese Weise entstandene Emphysem unter dem Namen des vikariirenden oder compensatorischen.

Dieser Theorie steht die exspiratorische direkt entgegen. Der derselben zu Grunde liegende Begriff ist der, dass die respiratorische Thätigkeit unter pathologischen Verhältnissen nicht im Stande ist, die inspirirte Luft genügend auszutreiben, dass letztere sich also von dem Ort des Hindernisses rückwärts in die Alveolen staut und diese vorübergehend oder dauernd zur Ausdehnung über die Norm bringt. Zu diesen Hindernissen kann Schwellung der Schleimhaut, Ansammlung von Sekret an den verschiedensten Stellen der Luftwege, vom Kehlkopf bis zu den Bronchioli, fremde Körper, welche das Lumen nicht vollständig verschliessen, Geschwülste, welche die Luftwege an irgend einer Stelle mehr oder minder comprimiren, die Respiration der rückwärts gelegenen Partieen aber nicht vollkommen behindern, gehören. Das häufigste Hinderniss der Exspiration besteht aber in heftigen Hustenstössen, indem bei diesen die zu exspirirende Luft stossweise und mit wechselnder Kraft gegen die verengerte und momentan geschlossene Glottis getrieben wird und sich von hier mit gleicher Kraft rückwärts durch die Luftwege bis in die Alveolen staut. Die Anhänger dieser Theorie vertheidigten dieselbe hauptsächlich damit, dass das Emphysem überwiegend dort seinen Sitz habe, wo die Lungen in Folge des Baues des Brustkorbes die geringste Compression bei der Exspiration erführen, nämlich in den Lungenspitzen bis hinab in die Gegend der Brustwarzen.

Diese Theorie wurde zunächst durch Mendelsohn[4]) gestützt. Ausser-

---

[1]) Diseases of the chest.

[2]) On the pathological Anatomy of Bronchitis etc. Edinburgh 1850. Edinburgh monthly Journal vol. XIV.

[3]) Clin. méd. T. II.

[4]) Der Mechanismus der Respiration und Circulation 1845.

dem treten für dieselbe besonders ein Ziemssen[1]), Jenner[2]), Graily Hewitt[3]), Fauvel[4]) und andere. Will man sich über die Litteratur dieser Streitfragen genauer orientiren, so sind hauptsächlich die Abhandlungen von Biermer über Emphysem der Lungen[5]) und von Förster[6]) nachzusehen.

Verschiedene Schriftsteller, unter diesen namentlich Ch. West, Barthez und Rilliet, Gerhardt[7]), Hervieux[8]), Roger[9]) halten die Auffassung für die richtige, dass sowohl bei der Inspiration wie bei der Exspiration durch forcirte Athmungsbewegungen Emphysem entstehen könne.

Diesen beiden Theorien gegenüber steht die sog. nutritive, in ihrem Extrem durch Rainey[10]) und Villemin[11]) vertreten. Beide behaupten, dass der Entstehung des Emphysems zunächst eine pathologische Veränderung der Alveolenwände zu Grunde liege, welche der erstere als eine fettige Metamorphose, der andere als einen hypertrophischen Process definirt.

Nach unserer Erfahrung und Auffassung ist keine von diesen Theorieen geeignet, das Entstehen von Emphysem überall genügend zu erklären.

Zunächst präcisiren wir den Begriff des Emphysems der Lungen dahin, dass wir darunter nicht eine momentan über die Norm gehende Ausdehnung der Alveolen, sondern eine solche darunter verstehen, die von irgend welcher, wenn auch nur von kurzer Dauer ist. Diese Dauer ist der Hauptsache nach von der primären Erkrankung, durch welche das Emphysem bewirkt worden ist, abhängig.

Lang dauernde Emphyseme im kindlichen Alter und demgemäss auch die für das Emphysem charakteristische Thoraxform sind ausserordentlich selten und zwar um so mehr, je jünger das Individuum ist. Es muss also in den Gesetzen der Ernährung und des Wachsthums des kindlichen Körpers liegen, dass die durch Emphysem ausgedehnten Alveolen, selbst wenn dieser Zustand von längerer Dauer ist, ihre Elasticität so selten vollständig einbüssen, sondern allmählig, wenn die primäre Krankheit geschwunden

---

[1]) Deutsche Klinik 16, 1858.

[2]) On the determining causes of vesicular Emphysema of the lung. Med. chirurg. Transactions B. XL. 1857.

[3]) On vesic. Emphysema of the lungs in childhood 1858.

[4]) Recherches sur la bronchite capillaire chez les enfants 1840.

[5]) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow V. 1. p. 781.

[6]) Handbuch der pathologischen Anatomie II. p. 268.

[7]) Der Stand des Diaphragma's. 1860. p. 103.

[8]) Ueber das Lungenemphysem kleiner Kinder. Journal für Kinderkrankheiten XXXIX. pag. 114.

[9]) Archives génér. de Médecine. Août, Septembre, Octobre 1862.

[10]) Med. chirurg. Transact. 1849. Edinburgh Journ. April 1850.

[11]) Sur la vesicule pulmon. et l'emphysème Arch. génér. Octobre, Novembre 1866.

ist, mit wenigen Ausnahmefällen wieder zur normalen Grösse und zum normalen Verhalten zurückkehren.

Die Richtigkeit dieser Auffassung wird dadurch bewiesen, dass zunächst Emphysem im kindlichen Alter in irgend welcher Ausbreitung unendlich häufig ist. Bei den zahlreichen Sektionen, welche ich gemacht habe, hat es zu den Ausnahmen gehört, Lungen ohne Emphysem vorzufinden. Wenn auch die beträchtlicheren Ausbreitungen desselben die seltneren Befunde sind, so pflegt man fast stets peripheres oder marginales Emphysem in verschiedener Ausbreitung zu finden. Ich bin nach meinen Erfahrungen überzeugt, dass keine bedeutende Erkrankung der Lungen im kindlichen Alter verläuft, ohne die Entwickelung von Emphysem zu bewirken. Hält man dagegen, wie selten Emphysem sowohl im Leben, wie auch bei Sektionen Erwachsener gefunden wird, so drängt sich einem die Annahme auf, dass das im kindlichen Alter so häufig vorkommende Emphysem eine regressive Metamorphose erfahren haben und der befallene Lungenabschnitt wieder zu normalen Verhältnissen zurückgekehrt sein müsse. Als Beispiel hierfür will ich nur an die unzähligen Fälle von Lungenentzündung und Keuchhusten erinnern, welche wohl kaum ohne Bildung von Emphysem verlaufen. Wenn dieses dauernden Bestand hätte, so müsste bei Erwachsenen Emphysem sehr oft zur Beobachtung kommen.

Was nun die Entstehung des Emphysems betrifft, so bin ich zunächst der Meinung, dass dieselbe nicht ohne eine pathologische Veränderung der Alveolenwände vor sich gehen konnte. Ich folge damit nicht den von Rainey und Villemin aufgestellten Ansichten, sondern halte dafür, dass alle forcirten Athmungsbewegungen, mögen dieselben primär oder durch bestimmte pathologische Veränderungen des Lungengewebes bedingt sein, eine Hyperämie der Schleimhaut der Luftwege bedingen. Dieselbe wird um so hochgradiger sein, wenn durch Verdichtungen im Lungengewebe Fluxionen zu den noch normal beschaffenen Lungenabschnitten hervorgerufen werden. Es erklärt dies, wesshalb gerade pneumonische Processe am häufigsten von Emphysem gefolgt sind. Hyperämie der Alveolenwände bedingt nun eine grössere Reizbarkeit und auch Dehnbarkeit derselben. Finden nun forcirte Athmungsbewegungen statt, welche sich längere Zeit hindurch wiederholen, so tritt eine Erweiterung der Alveolen über die Norm ein.

Es ist streitig, ob bei diesen forcirten Athmungsbewegungen die Inspiration oder die Exspiration die Entwickelung von Emphysem befördern. Ohne Zweifel sind beide Akte dabei betheiligt, die Exspiration jedoch in den bei weitem meisten Fällen in hervorragender Weise. Der Grund hiervon liegt darin, dass die meisten Fälle von Emphysem ihre Entstehung Er-

krankungen der Schleimhaut der Luftwege, stellenweiser Verengerung des Lumens durch Schwellung der Schleimhaut, Anhäufung von Sekret durch Steckenbleiben eines fremden Körpers, oder pathologischen Processen des Lungengewebes, welche den betreffenden Abschnitt der Luftwege entweder vollkommen für die Respiration unwegsam machen oder dieselbe wesentlich beschränken, verdanken. Diese Processe gehen nicht ohne mehr oder minder lebhaften Husten vor sich. Bei den Hustenanfällen schliesst sich die Glottis vollkommen oder grösstentheils. Die andrängende, zu exspirirende Luft staut sich von hier aus rückwärts bis zu den Alveolen mit gleicher Kraft und dehnt diese dadurch gewaltsam aus. Es ist hier also die zwischen Glottis und Alveolen bei gewaltsamen Exspirationsbestrebungen sich stauende Luftsäule, welche das Emphysem verursacht.

Unter diesen Verhältnissen ist die Exspiration aber nicht die alleinige Ursache. Auf angestrengte Exspirationen bei Hustenanfällen folgen über die Norm hinausgehende tiefe Inspirationen. Die kräftig einströmende Luft findet Alveolen vor, welche eben über die Norm ausgedehnt waren und noch einen Theil der zu exspirirenden Luft beherbergen. Die forcirte Inspiration dehnt nun wiederum diese Alveolen über die Norm hin aus. Es liegt hier also eine übermässige Ausdehnung der Alveolen vor, welche, wenn diese forcirten Athmungsbewegungen in regelmässigem Wechsel stattfänden, keine so beträchtliche Erschöpfung der Elasticität der Wandungen nach sich ziehen würde. Der eigentliche Grund des Einbüssens der Elasticität seitens der Alveolen und des auf kürzere oder längere Zeit dauernden Bestehens des Emphysems liegt meiner Auffassung nach gerade in der Unregelmässigkeit und dem stossweisen Auftreten dieser über die Norm hinausgehenden Respirationsbewegungen.

Diese Verhältnisse kommen bei jeder Art der Entwickelung von Emphysem zur Geltung, abgesehen von dem einen Vorgange, der aber, weil er ein künstlicher ist, eigentlich nicht hierher gehört, nämlich dem Emphysem, welches bei Neugeborenen durch zu heftiges Einblasen von Luft entsteht. Nirgends spielt die Inspiration die Hauptrolle, sondern überall ist die Exspiration das überwiegende Moment. Ganz deutlich ist dies in den Fällen, wo das Emphysem hinter einer Verengerung des Lumens an irgend welcher Stelle der Luftwege entsteht. Aber auch bei der Entstehung des sog. vikariirenden Emphysems ist die forcirte Inspiration nicht die hauptsächlichste Ursache. Diese Art von Emphysem kommt nur bei Verdichtungen oder Compression von Lungenpartieen vor, Zustände, welche mit mehr oder minder lebhaften Hustenanfällen einhergehen, welche, wie oben auseinander gesetzt ist, auf die Entstehung von Emphysem wirken. Dabei soll nicht in Abrede gestellt werden, dass die Inspiration hier ein etwas bedeu-

tenderer Faktor ist als in anderen Fällen, weil durch dieselbe ein gleiches Quantum Luft wie unter normalen Verhältnissen in Lungen gepresst wird, in welchen ein Theil für die Luft mehr oder minder undurchgängig geworden ist. Es wird also das Quantum Luft, welches von diesem Lungenabschnitt gar nicht oder nur unvollkommen aufgenommen werden kann, in die gesunden Lungenpartieen getrieben werden und hier schon von vornherein durch die Wiederholung dieser Art von Respiration eine übermässige Ausdehnung der Alveolen veranlassen. Die Hauptwirkung kommt aber auch hier wiederum der forcirten Exspiration bei den Hustenanfällen zu, zumal dieselbe in Folge der eben beschriebenen Inspiration in den athmungsfähigen Lungenabschnitten ein grösseres Quantum zu exspirirender Luft findet, die zwischen der Glottis und den Alveolen im Hustenanfall sich stauende Luftsäule also eine stärkere ist als unter normalen Verhältnissen des Lungengewebes.

Je jünger die Individuen, um so leichter entsteht Emphysem. Es weist dies auf die bedeutende Nachgiebigkeit der Alveolenwände und der Wandungen des Brustkorbes, wie nicht minder auf die grössere Reizbarkeit der Schleimhaut der Luftwege hin, in Folge deren schneller und in heftigerer Weise Hustenanfälle erregt werden als bei Erwachsenen. Namentlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren kann man sich von der stossweisen und hochgradigen Ausdehnung der Luftwege durch die bei heftigen Hustenanfällen während der angestrebten Exspiration sich stauenden Luftsäule deutlich überzeugen. Man sieht hier nämlich ein deutliches Vorwölben der oberen Partie des Brustkorbes und ein deutliches Schwellen und Höhertreten der Lungenspitzen, was, sobald die Exspiration durch das Oeffnen der Glottis frei wird, wieder schwindet. Nach längerer Dauer und häufiger Wiederholung solcher Anfälle behält der Thorax diese Form in gewissem Grade bei, dagegen habe ich ein dauerndes Höherstehen der Lungenspitzen als unter normalen Verhältnissen bei Emphysem nie konstatiren können.

Schriftsteller, welche die inspiratorische oder exspiratorische Theorie als die allein massgebende und richtige ansehen, suchten ihre Annahme wesentlich durch die Begründung der Stellen zu stützen, an welchen sie das Emphysem vorwaltend entwickelt gesehen hatten. Die einen hatten bald mehr marginales Emphysem, die anderen dasselbe mehr in den Lungenspitzen beobachtet. Ich glaube, dass dieselben bei einer grösseren Zahl von Autopsieen in ihrer Annahme vorsichtiger gewesen sein würden. Nach meinen Erfahrungen ist der Sitz des Emphysems so verschieden, dass er nicht zur Begründung einer Theorie für das Entstehen dieses Processes benutzt werden kann. Die Lungenspitzen sind freilich in einer grossen Zahl von Fällen betroffen, doch findet man auch peripherisches und marginales

Emphysem, sowie Emphysem in grösseren Lungenabschnitten, während die Spitzen intakt geblieben sind. Die zahlreichsten Befunde bildet das in der Peripherie der Lungen in einzelnen Lobulis oder auch mehr zusammenhängenden Partieen entwickelte, demnächst das marginale Emphysem. Nicht so sehr selten sind aber auch die Fälle, in welchen, als Zeichen einerseits der geringen Widerstandsfähigkeit der Alveolen, andererseits des hohen Grades der angestrengten Respiration ganze Lappen, eine ganze Lunge oder beide Lungen im Zustande vollkommen entwickelten vesikulären Emphysems gefunden werden.

Die Sektionsergebnisse zeigen übrigens, dass die Resistenz der Alveolenwände gegen die ausdehnende Luft nicht in allen Theilen der Lunge eine gleiche ist. Weniger bei gleichmässig und weit verbreitetem Emphysem, als bei solchem, welches man auf grössere Strecken in der Peripherie der Lungen entwickelt findet, sieht man die einzelnen emphysematösen Lobuli in ungleichem Niveau stehen. Dies kann seinen Grund in einer primär verschiedenen Resistenz der einem Lobulus angehörigen Alveolen haben. Die hauptsächlichste Ursache liegt aber wahrscheinlich in der verschiedenen Blutfülle der Wände und der dadurch verminderten Resistenz, und in der verschiedenen Weise, in welcher das Lumen der betreffenden Bronchioli durch Schwellung der Schleimhaut oder Anhäufung von Sekret die Respiration behindert, also in dem verschiedenen Grade des Druckes, den die in den Alveolen befindliche Luft ausführt.

Diese Ursachen kommen auch zur Geltung in Bezug auf die Ruptur von Alveolen und die weitere Verbreitung der in ihnen enthaltenen und in dieselben einströmenden Luft. Ist der Druck der Luft gegenüber der Resistenz der ausgedehnten und verdünnten Alveolenwandungen zu bedeutend, so können diese zur Ruptur kommen. Um eine Ruptur zu ermöglichen, ist ein hoher Grad von Ausbildung des vesikulären Emphysems nothwendig. Der Vorgang dieser weiteren Ausbildung ist folgender. Zunächst dehnt die in die Alveolen, deren Wände blutreicher als normal sind, eindringende und hier sich stauende Luft dieselben stossweise über die Norm aus. Die Luft übt zu gleicher Zeit einen Druck auf die Capillaren der Alveolen aus und beseitigt in den Wänden derselben mit zunehmender Ausdehnung derselben und Steigerung des Druckes zunächst die übermässige Blutfülle. Dann tritt mit Zunahme der Compression der Capillaren Anämie der Alveolenwände ein. Bei längerer Dauer des Zustandes wird dadurch die Ernährung derselben verändert und herabgesetzt und dadurch wiederum die Resistenz derselben vermindert. Die Resistenz wird aber auch dadurch verringert, dass durch die Compression der kleineren Gefässe, welche durch die ausgedehnt werdenden Alveolen und Lobuli vor sich geht, der Seitendruck, welchen

die Alveolen im normalen Zustande durch die Blutcirculation erfahren, vermindert und bei vollkommener Compression der betreffenden kleinen Gefässe gänzlich aufgehoben wird.

Mit der Steigerung des emphysematösen Processes entwickeln sich diese Verhältnisse mehr und mehr. Die bei beträchtlicher Verdünnung der Wandungen der Alveolen und bei hochgradigem Druck der in den letzteren enthaltenen Luft entstehende Ruptur hat verschiedene Folgen, welche von dem Sitz des Emphysems abhängig sind. Zunächst können hierdurch zwei oder mehrere emphysematöse Alveolen in Verbindung treten. Oder die Ruptur betrifft nur eine Alveole und die austretende Luft drängt in das angrenzende interstitielle Zellgewebe und bildet hier das interlobuläre Emphysem. Findet die Ruptur in Alveolenwänden statt, welche in der Peripherie der Lungen gelegen sind, so tritt die Luft in das zwischen Alveolen und Pleura gelegene Bindegewebe und bildet hier das subpleurale Emphysem. Von dem Grade desselben, sowie von der Beschaffenheit der Pleura ist es abhängig, ob schliesslich Perforation der Pleura und Pneumothorax entsteht, ein Vorgang, der ausserordentlich selten ist. Das interlobuläre Emphysem kann, wenn es in der Nähe grösserer Bronchialröhren zur Entwickelung kommt, die austretende Luft in das dieselben umgebende Bindegewebe treiben, und durch einen immerfort stossweise und heftig wiederholten Andrang der Luft kann sich letztere durch das dem Verlauf der Bronchialröhren folgenden Bindegewebe in das des Mediastinum verbreiten und hier ebenfalls mehr oder minder ausgebreitetes und hochgradiges Emphysem erzeugen. Endlich kann die in das mediastinale Zellgewebe eingetretene Luft, indem immer von Neuem und unter hochgradigem Druck Luft aus den Lungen nachgedrängt wird, in das subkutane Bindegewebe der Körperoberfläche treten und hier eine Ausbreitung von verschiedener Grösse erlangen. In Bezug auf dies sog. allgemeine Emphysem haben namentlich Hervieux[1]), ferner Natalis Guillot[2]), Henri Roger[3]), Baudelocque[4]), Ozanam[5]) genauere Untersuchungen und Casuistik veröffentlicht.

Pathologische Anatomie.

Emphysem der Lungen charakterisirt sich nach Eröffnung des Thorax dadurch, dass die betroffenen Partieen durch den äusseren Luftdruck nicht

---

1) Vortrag über das Lungenemphysem kleiner Kinder in der Gesellschaft der Hospitalärzte zu Paris. Journal für Kinderkrankheiten XXXIV. p. 114

2) Arch. génér. de Méd. 1853 II. 151.

3) Union méd. 9 Octobre 1860. Arch. génér. de Méd. Août, Sept., Octobre 1862.

4) Gaz. des hôpitaux 1847 p. 102.

5) Arch. génér. de Médec. 1856 III. p. 31.

zusammenfallen, sondern ihre Form behalten. Je verbreiteter das Emphysem ist, um so mehr füllen die Lungen den Thorax nach dessen Eröffnung vollkommen aus. Wie hochgradig die Ausfüllung des Thorax sein kann, sieht man namentlich bei Emphysem, welches in Folge von streifenförmiger circumskripter Pneumonie in der Hinterfläche der Lungen entstanden ist und die normal beschaffenen Lungenabschnitte vollkommen eingenommen hat. Hier begegnet man mit seltenen Ausnahmen mehr oder minder beträchtlichen Furchen und Erhebungen in dem verdichteten Gewebe, welche von dem Druck der Rippen herrühren. Hauptsächlich findet man dies Verhältniss in der Gegend der drei bis vier oberen Rippen, während es tiefer abwärts seltener und mindestens weniger ausgeprägt und deutlich ist. Die höchst gelegenen Rippen erzeugen die tiefsten Furchen, ein Zeichen, dass bei der unter diesen Verhältnissen statthabenden Respiration die Lungen am lebhaftesten gegen diese Stellen, also nach oben gedrängt werden. Dass die Rippeneindrücke sich nur an der Hinterfläche der Lungen befinden, liegt darin, dass der Druck hier einem festen, verdichteten Gewebe begegnet, welches dem Druck nachgiebt, aber nicht mehr die Elasticität hat, dessen Folgen auszugleichen. Dort wo die emphysematösen Partieen an das verdichtete Gewebe grenzen, hören die Furchen und Erhebungen plötzlich auf. Das emphysematöse Gewebe giebt dem Druck der Rippen nach, doch lässt seine Elasticität in Folge des hochgradigen Luftgehaltes keine dauernden Folgen zu. Die Furchen der verdichteten Streifen pflegen eine gelbliche oder graugelbliche Farbe zu zeigen, während die den Intercostalräumen entsprechenden Streifen blauroth bis schwarzroth aussehen können und häufig der Sitz zahlreicher Apoplexieen sind, welche theils subpleural gelegen sind, aber auch mehrere Linien tief in das Parenchym reichen können. Ich habe in seltenen Fällen die ganzen zwischen den Furchen liegenden Hügel im Zustande der Apoplexie angetroffen. Die Ursache der Hyperämie dieser Hügel liegt theils in dem Druck der Rippen, durch welche das Blut zum Theil aus dem Gewebe der Furchen verdrängt und in die hügelförmigen Erhebungen getrieben wird, theils in dem Umstande, dass bei der Inspiration die drei bis vier oberen Intercostalräume sich vorwölben, das verdrängte Lungengewebe also einen Raum findet, welchen es zunächst vorübergehend und dann dauernd einnehmen kann. Bei so bedeutendem Emphysem wie das eben beschriebene ist, findet man namentlich bei kleineren Kindern das Herz vollständig von den Lungenrändern bedeckt.

Das Emphysem ist nach seinem Sitz und dem Grade seiner Entwickelung verschieden beschaffen. Das Emphysem der Lunge stellt, mag es geringe oder grosse Ausbreitung erreicht haben, zunächst die vesikuläre Form dar, also eine Erweiterung der Lungenbläschen, welche selten gleichmässig

ist, sondern namentlich in der Peripherie der Lunge Ungleichmässigkeiten bietet, welche weniger zwischen den Alveolen eines Lobulus, als zwischen denen verschiedener Lobuli vorhanden sind. Die Ursache dieser ungleichen Entwickelung ist schon oben besprochen worden. Ich trage in Bezug auf dieselbe noch eine Hypothese nach, nach welcher, wenn Emphysem sich in einer Lunge entwickelt, von welcher einzelne Abschnitte sich im Zustande entzündlicher Ernährungsstörung befunden haben, die diesen verdichtet gewesenen Abschnitten zugehörigen Alveolen, weil sie bereits durch den früheren Krankheitsprocess ihre Elasticität zum Theil eingebüsst haben, der hochgradigeren Entwickelung von Emphysem anheimfallen sollen.

Die Ausdehnung der Alveolen bei vesikulärem Emphysem ist verschieden, überschreitet dieselbe aber das Mass der Elasticität, so tritt Ruptur der Wandungen ein. Es verbinden sich hierdurch zwei oder mehrere Bläschen und durch den theilweisen Schwund der Wandungen entstehen grössere Hölen von mehr oder minder buchtiger Beschaffenheit, von deren Wänden Leisten und lückenhafte Querwände in verschiedener Form und Grösse als Reste der früheren Wandungen der Alveolen in den Hohlraum hineinragen. Dies sackförmige Emphysem kann eine grosse Ausdehnung erreichen, die einmündenden Bronchioli können von dem Process mitbetroffen, beträchtlich ausgedehnt und ihre Wandungen verdünnt werden, und auf diese Weise grosse, mit sackförmig ausgedehnten Bronchioli in Verbindung stehende Hohlräume entstehen, von welchen Rokitansky[1]) deutliche Abbildungen gegeben hat. Die Entstehung dieser Art grossblasigen Emphysems findet gewöhnlich nur dort statt, wo das vesikuläre Emphysem eine nur umschriebene Ausdehnung erlangt hatte. Die Lage dieses sackförmigen Emphysems ist verschieden, bald an der Lungenwurzel, bald mehr in der Nähe der Peripherie, am seltensten in der Tiefe des Gewebes.

Dies sackförmige Emphysem kann unverändert bestehen bleiben oder ebenso wie kleinere emphysematöse Alveoli durch lebhafte forcirte Respirationsbewegungen eine fernere Ruptur der Wandungen erleiden, so dass je nach dem Sitz des Emphysems Luft in das interstitielle oder subpleurale Bindegewebe tritt. Das interstitielle oder interlobuläre und das subpleurale Emphysem zeichnet sich zunächst durch das vereinzelte Vorkommen, mehr aber noch durch die beträchtliche Grösse der Hölen aus, welche ein bis zwei Centimeter im Durchmesser erreichen kann. Liegen diese Emphysemblasen subpleural, so ist die über denselben liegende Pleura buckelförmig erhaben und fast vollkommen durchsichtig. Sticht man diese Blasen an, so entleert sich Luft und die bedeckende Pleura sinkt ein.

---

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. 3. Aufl. III. 1861 p. 52 u. 54.

Während die allgemeinen vesikulären Emphyseme beide Lungen mehr oder minder vollständig, oder eine Lunge oder ganze Lappen einnehmen, zeigen die partiellen Emphyseme, namentlich diejenigen, welche in gewisser Weise compensirend bei Verdichtungen von Lungenabschnitten auftreten, eine gewisse Bevorzugung in Bezug auf ihren Sitz. Zunächst findet man die Lungenspitzen am häufigsten von Emphysem ergriffen, ebenso häufig vielleicht auch die vorderen Ränder der Lungen und namentlich die Lingula des linken oberen Lappens. Die unteren Ränder der Lungen, und besonders deren hintere Partie sind selten von Emphysem eingenommen. Beinahe ebenso häufig wie die Lungenränder findet man die Oberfläche der Lungen emphysematös. Dies Emphysem reicht meist nur wenige Linien in die Tiefe und nimmt die Oberfläche der Lungen, aber nur an deren vorderer oder axillaren Seite ziemlich gleichmässig ein, oder man sieht nur einzelne emphysematöse Lobuli über dem Niveau prominiren.

Das interstitielle, sowie das subpleurale Emphysem haben keinen besonders bevorzugten Sitz. Blasen von ziemlich gleicher, seltener von auffällig ungleicher Grösse stehen sie seltener vereinzelt, sondern meist in Gruppen und noch häufiger stellen sie die Form eines Streifens dar, der sich entweder in gewisser Weise nach den Grenzen des Lappens richtet, oder man sieht einen Lappen durch einen oder mehrere solche Streifen interstitiellen Emphysems förmlich in Stockwerke abgetheilt. Das subpleurale Emphysem tritt theils in einzelnen Blasen auf, theils sieht man diese letzteren am Rande der Lungenlappen ebenfalls in Streifenform entwickelt.

Emphysematöse Lungenpartieen fühlen sich, je grösser dieselben sind um so mehr, elastisch an, knistern unter dem Fingerdruck, wobei man in Folge der Verdrängung der Luft einzelne oberflächlich gelegene emphysematöse Partieen stärker von Luft ausgedehnt werden sieht. Wegen der Elasticität der mit Luft mehr oder minder prall gefüllten Alveolen gleicht sich der Fingerdruck bald wieder aus. Aus der Leiche genommene emphysematöse Lobi behalten ihre Form. Die sonst scharfen (namentlich vorderen) Lungenränder fallen durch ihre Verdickung und abgestumpfte Form in das Auge.

Nach dem Grade und der Ausdehnung des Emphysems richtet sich die Farbe der befallenen Partieen. Gleichmässig entwickeltes vesikuläres Emphysem hat bei geringer Ausbreitung eine weisse bis weissgelbliche Farbe. Ausgebreitetes vesikuläres Emphysem variirt in seiner Farbe von Gelbroth durch Gelb bis Grauweiss. Diese Verschiedenheit der Farbe rührt theils von dem verschiedenen Grade der Auftreibung der Alveolen mit Luft her, theils von der verschiedenen Blutfülle der Lungen, welche eben von dem Grade der Entwickelung des Emphysems abhängig ist, indem mit der

Steigerung des letzteren die Compression der Capillaren durch den Druck der Luft mehr und mehr zunimmt, und selbst wenn die kleinen Gefässe nicht obliteriren, dieselben vollkommen blutleer werden, und das Blut in die grösseren Gefässe zurückgestaut wird. Die Farbe der interstitiellen und subpleuralen Emphysemblasen ist grauweisslich. Die letzteren haben nur dann eine graugelbe oder gelbliche Färbung, wenn sich Entzündung der dieselben deckenden Pleura entwickelt hat, wie F. Weber[1]) in einem Fall beobachtet hat.

Mit der Steigerung des Emphysems, der zunehmenden Ausdehnung der Alveolen über die Norm, werden deren Wände mehr und mehr verdünnt, blutarmer, farbloser. Die Wandungen werden, je länger das Emphysem gedauert hat und je hochgradiger dessen Entwickelung war, immer mehr starr, büssen immer mehr Elasticität ein, so dass die Alveolen oder die durch Zusammenstoss derselben entstandenen Hohlräume bei Durchschneiden nicht zusammensinken, sondern ihre Form behalten. Die Durchschnitte sind im Ganzen blutarm, weil die feineren Gefässe comprimirt sind; aus den Durchschnitten der grösseren sieht man dagegen eine verhältnissmässig reichliche Menge Blut austreten.

Ein ganz gleichmässig beide Lungen einnehmendes vesikuläres Emphysem gehört zu den grössten Seltenheiten. Fast stets wird man neben beträchtlicher Entwickelung des Emphysems in den vorderen und seitlichen Partieen hinten dasselbe etwas weniger ausgebildet und eine relativ grössere Blutfülle des Gewebes finden. Vesikuläres oder sackförmiges Emphysem als Compensation für mehr oder minder vollkommen entwickelte Athmungsunfähigkeit einzelner Lungenabschnitte durch Erkrankung derselben oder Druck von aussen ist in der Autopsie von dem Befunde begleitet, der den primären Processen zukommt, also einerseits entweder Verbiegungen der Wirbelsäule, oder noch vorhandene pleuritische Exsudate oder deren Residuen, Pneumothorax, andererseits pathologische Processe des Lungengewebes selbst, hauptsächlich entzündlicher Natur, seltener Neubildungen, und Erkrankungen der Schleimhaut der Luftwege. Bei den das Lungengewebe selbst betreffenden Processen sieht man dieselben meist nahe mit dem Emphysem zusammengrenzen und letzteres im Niveau über die verdichteten Partieen prominiren. Der Abstand ist ein um so grösserer, wenn sich Atelektase entwickelt hat, und dadurch das Gewebe zusammen gesunken ist, während dasselbe bei im Verlauf begriffenen entzündlichen Vorgängen und bei Neubildungen noch eine gewisse Fülle bewahrt.

Wenn neben der primären Erkrankung und einem partiellen Emphy

---

[1]) Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen II. p. 67.

sem noch normal beschaffene Lungenabschnitte vorhanden sind, so befinden sich dieselben in Folge collateraler Fluxion im Zustande mehr oder minder beträchtlicher Hyperämie.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen sind durch allgemeines vesikuläres oder partielles Lungenemphysem nicht mit Nothwendigkeit einer pathologischen Veränderung unterworfen. Man findet dieselben bald normal, bald mässig geschwellt und blutreicher als gewöhnlich. Beträchtliche Schwellungen, chronische entzündliche Processe mit dem Ausgange in Verkäsung sind von dem primären Leiden der Lunge oder Bronchien abhängig, oder können selbständig, vor der Entwickelung der vorliegenden pathologischen Processe bereits vorhandene Erkrankungen darstellen.

Da bei Emphysem, mag es die Lungen im Ganzen oder theilweise einnehmen, durch die Unwegsamkeit einer Menge von Capillargefässen in Folge des Druckes der sich stauenden Luft die Blutcirculation durch die Lungen ein beträchtliches Hinderniss erfährt, welches bei partiellem Emphysem durch die primären Erkrankungen des Lungengewebes oder Compression desselben von aussen noch gesteigert wird, so liegt es nahe, anzunehmen, dass die Störungen der Blutcirculation wie bei Emphysem Erwachsener auf andere Organe wirken würden. Indess liegen im kindlichen Alter hiervon völlig abweichende Verhältnisse vor, deren Ursachen sich bis jetzt nicht deutlich genug übersehen lassen. Wenn man bei hochgradiger Störung der Blutcirculation die rechte Herzhälfte auch mit Blut überfüllt findet, so beobachtet man, von einigen sehr seltenen Fällen abgesehen, nie eine Dilatation des rechten Ventrikels. Dieselbe findet sich in übrigens nur sehr mässiger Entwickelung nur dort, wo ein ausgebreitetes Emphysem eine längere Dauer erreicht und für das Leben stationär geworden ist, eine im kindlichen Alter äusserst seltene Erscheinung. Damit in Zusammenhang steht die fehlende oder nur in geringem Maass entwickelte Ueberfüllung des venösen Systems. Diese erreicht nur bei hinzutretender Bronchitis oder in der Agonie einen höheren Grad, so dass die Körperoberfläche und die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch werden. Da diese Cyanose bei ausgebreitetem vesikulärem Emphysem vollkommen fehlen kann, bei partiellem Emphysem aber und den dasselbe bedingenden primären Vorgängen in der Lunge und den Bronchien häufiger angetroffen wird, so liegt auf der Hand, dass dieselbe mehr durch letztere als durch das Emphysem verursacht wird.

In der Mehrzahl der Fälle, falls nicht Bronchitis zur Entwickelung gekommen war, findet man die Bronchialschleimhaut blass. Etwaige Hyperämie derselben hängt nicht vom Emphysem, sondern von den begleitenden Processen ab.

Das Zwerchfell findet man bei ausgebreitetem hochgradigem Emphy-

sem gar nicht oder nur um ein weniges tiefer stehend als unter normalen Verhältnissen. Ein wesentlich veränderter Stand desselben ist von anderen pathologischen Processen in der Lunge oder der Pleura abhängig. Der Grund davon liegt darin, dass an und für sich im kindlichen Alter das Zwerchfell durch die grössere und häufigere Füllung der Verdauungsorgane mit Nahrungsmitteln einen höheren Stand einnimmt als bei Erwachsenen.

Die Leber findet man gar nicht oder nur mässig geschwellt, aber mehr oder minder hyperämisch. Ebenso befinden sich die Nieren im Zustande von mehr oder minder beträchtlicher Stauungshyperämie. Hyperämie des Oesophagus, Magens, der Gedärme wird nicht beobachtet. Ebenso wenig ruft Emphysem an und für sich, selbst bei beträchtlicher Ausbreitung und Entwickelung, Hyperämie des Hirns und der Hirnhäute hervor. Wo diese vorhanden ist, ist sie entweder die Folge schwerer und protrahirter Agonie oder von begleitenden Processen in den Lungen, Pleuren, Bronchien abhängig.

Der Grund davon, dass bei Emphysem im kindlichen Alter sich in anderen Organen Stauungshyperämie nur in mässigem Grade entwickelt, und dass namentlich diese Organe so äusserst selten in Folge davon eine dauernde Veränderung, namentlich Vergrösserung erfahren, ist hauptsächlich der, dass das Emphysem hier mit wenigen Ausnahmen nur ein vorübergehender Zustand ist, und, falls nicht von anderen Ursachen hier ein frühzeitiger Exitus lethalis bedingt wird, nach kürzerer oder längerer Dauer wieder schwindet. Bei Erwachsenen dagegen ist ein einmal entwickeltes Emphysem bleibend und ruft desshalb auch, gemäss seiner Ausbreitung und Entwickelung und nach längerem Bestande durch die sekundären constanten Stauungshyperämieen bleibende Veränderungen in den von den letzteren betroffenen Organen hervor.

Aus gleichem Grunde findet man im kindlichen Alter bei Emphysem so selten eine Thoraxform ausgebildet, welche der bei ausgebreitetem Emphysem Erwachsener entspricht. Eine eigentliche Fassform des Thorax beobachtet man nur bei älteren Kindern und zwar nur in den äusserst seltenen Fällen, wo ein ausgebreitetes Emphysem für immer stationär geworden ist. Im übrigen hat die Form des kindlichen Thorax bei Emphysem nichts besonders charakteristisches und zwar um so weniger, je älter die Kinder sind. Bei jüngeren Kindern sieht man nicht selten die oberen Partieen der Vorderseite des Thorax bei der Inspiration bis zur vierten Rippe hinab vorgetrieben, während in der Zwerchfellhöhe eine peripneumonische Furche in verschiedenem Grade entwickelt wird. Bei längerem Bestande des Emphysems kann diese Thoraxform dauernd werden, um so mehr,

wenn das betreffende Individuum in Folge von Rhachitis eine grössere Nachgiebigkeit der Rippen darbietet.

Abgesehen von diesen Veränderungen der Thoraxform in Folge von Emphysem begegnet man in seltenen Fällen verschiedenen Graden von Kyphose und Skoliose mit consekutiver Verschiebung und Verbiegung der Rippen als Ursache von Compression der Lunge und von davon abhängigem compensatorischem Emphysem.

Unter den primären Erkrankungen der Lungen bei Emphysem weisen die Autopsieen am häufigsten Pneumonieen nach, und unter diesen wieder mehr die circumskripte, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandene Form, als die croupöse, aus dem einfachen Grunde, weil die erstere überhaupt die bei weitem häufiger vorkommende Form ist. Man sieht hier die pneumonischen wie die emphysematösen Partieen ziemlich gleichmässig von dem speciellen Krankheitsprocess eingenommen, oder, wenn die verdichteten Lobuli vereinzelt stehen, die zwischenliegenden Partieen nicht selten von emphysematösen Lobuli gebildet.

Die Befunde der Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis können primärer oder sekundärer Natur sein. Entweder findet man katarrhalischen Process, der sich durch mehr oder minder lebhafte Röthung der Schleimhaut und Schwellung derselben andeutet. Dieselbe ist entweder im Zustande einer gewissen Trockenheit oder mit eitrig-schleimigem Sekret in verschiedenem Maasse belegt, oder das Lumen der Luftwege mit demselben gefüllt. Oder die Entzündung ist croupöser Natur: in einzelnen Inseln vorhandenes oder gleichmässig zusammenhängendes croupöses Exsudat von verschiedener Dicke auf einer Schleimhaut, welche je nach der Dauer des Processes noch intensiv geröthet bis schon nahezu blass sein kann, oder als seltener Befund diphtheritische Infiltration der Schleimhaut. Ueber die durch das Eindringen fremder Körper in die Bronchien veranlassten pathologisch-anatomischen Veränderungen ist in diesem Werke Band I. p. 269 u. f. nachzusehen.

In den seltenen Fällen von mediastinalem Emphysem findet man zunächst die grossen Luftröhrenverzweigungen bis zur Lungenwurzel von interstitiellem Emphysem begleitet. Von hier dehnt sich dasselbe auf das mediastinale Zellgewebe aus, welches partiell oder in seiner ganzen Ausbreitung von Emphysem eingenommen sein kann, und welches letztere ziemlich gleichmässig entwickelte Hohlräume oder auch solche von verschiedener Form und Grösse darstellt. Die Grösse der einzelnen Hohlräume übersteigt durchschnittlich die des vesikulären Lungenemphysems, erreicht aber die Ausdehnung einzelner grösserer Blasen von interlobulärem Emphysem bei weitem nicht.

Der seltenste Befund ist das aus mediastinalem Emphysem entwickelte subkutane, welches auf einzelne Stellen beschränkt sein oder auch grössere Abschnitte der Körperoberfläche einnehmen kann. Gemeinhin findet man dasselbe zunächst an einer Seite des Halses, seltner in einer Backe entwickelt. In den meisten Fällen ist Hals, Gesicht, die äusseren Flächen des Brustkastens davon eingenommen. Zuweilen sieht man dasselbe sich auch über den behaarten Theil des Kopfes und den ganzen Rumpf erstrecken; sehr selten werden die Extremitäten mit davon ergriffen.

In ganz vereinzelten Fällen hat man gefunden, dass die in das interstitielle Gewebe getretene Luft sich nicht auf das mediastinale, sondern von der Lungenwurzel aus auf das zwischen Brustwand und Costalpleura gelegene Zellgewebe verbreitet und hier mehr oder minder beträchtliche Verbreitung in Breite und Höhe angenommen hatte.

Der mikroskopische Befund bei Lungenemphysem weist Verdünnung, Rarefaktion der Alveolenwandungen, Verfettung der Epithelien derselben nach. Dazwischen befinden sich Stränge verödeter Gefässe und für die Luft durchgängiger Bronchioli, welche zuweilen in den Zustand der Ektasie gerathen sind. In seltneren Fällen findet man die Wände der ausgedehnten Alveoli verdickt, ein Zeichen voraufgegangener Hyperämie oder entzündlicher Ernährungsstörung.

Symptome und Verlauf.

In Bezug auf die klinischen Erscheinungen ist das sog. substantive, grosse Lungenabschnitte oder die ganzen Lungen einnehmende Emphysem ohne vorgängige Erkrankung des Lungengewebes von dem sog. vikariirenden zu unterscheiden. Bei dem ersteren sind die Erscheinungen deutlicher ausgeprägt, während dieselben bei dem letzteren vollkommen fehlen können.

Das sog. substantive Emphysem kann trotz hochgradigster Ausbreitung bei kleinen Kindern in den ersten Lebensjahren der funktionellen Symptome vollständig baar sein. Man findet oft bei den Autopsieen ein möglichst ausgebildetes substantives Emphysem, welches sich durch keinerlei funktionelle Erscheinungen verrathen hatte Es sind dies die Fälle, wo das Emphysem nur wenige Tage oder Stunden gedauert, oder erst in Agone entstanden war. Oder es werden die funktionellen Symptome durch die klinischen Zeichen der primären Krankheiten, wie verbreitete Bronchitis, Kehlkopf- und Tracheal-Entzündungen, Zeichen, welche dem Reiz eingedrungener fremder Körper zuzuschreiben sind, vollkommen maskirt. Bei älteren Kindern können die funktionellen Zeichen deutlicher ausgeprägt sein, doch meist nur in den Fällen, in welchen ein ausgebreitetes Emphysem

stationär geworden ist, und auch hier sind die Erscheinungen selten so hochgradig wie bei dem Emphysem Erwachsener.

Substantives Emphysem wird selten ohne Bronchitis oder Laryngitis angetroffen. Der Husten, der namentlich in lebhaften Anfällen auftritt, die Kurzathmigkeit, die Zeichen der sich mehr und mehr entwickelnden Stauungshyperämien gehören mehr den beiden letzteren Processen als dem Emphysem an.

Treten die Symptome der Laryngitis, Bronchitis mehr in den Hintergrund, so kann ausgebildetes substantives Emphysem ohne charakteristische funktionelle Symptome bestehen, abgesehen von einem gewissen Grade von Kurzathmigkeit, welcher sich bei lebhaften Bewegungen steigert und auch wohl Anlass zum Husten giebt. Plötzliche Anfälle von Athmungsinsufficienz, wie man dieselben bei Erwachsenen auch ohne vorhergegangene äussere Ursachen auftreten sieht, werden im kindlichen Alter nicht beobachtet.

Tritt substantives Emphysem bei kleinen Kindern plötzlich in den letzten Stunden oder Tagen des Lebens auf, so gewahrt man allerdings eine beträchtliche Behinderung der Respiration, welche sich mehr und mehr steigert. Die Respirationsfrequenz nimmt zu, die Exkursion des Thorax bei der Respiration ab, die Athmung wird flacher; die Kranken collabiren, werden cyanotisch, es stellt sich Gleichgültigkeit gegen die Umgebung, Neigung zum Sopor und schliesslich der Exitus lethalis ein. Es sind das Fälle, in denen Entzündung der Schleimhaut der Respirationswege voraufgegangen war, oder wo in Folge zunehmender Schwäche des Körpers Ueberfüllung des nervösen Respirationscentrums mit venösem Blut vor sich gegangen war, dadurch forcirte und auch unregelmässige Respirationsbewegungen ausgelöst waren, und die Ursache zur Entwickelung des Emphysem gegeben hatten. In diesen Fällen kann man unter den gegebenen Erscheinungen auf die akute Ausbildung von Emphysem schliessen, sobald bestimmte Erkrankungen der Lunge, Pleura, des Herzens ausgeschlossen werden können.

Bei länger dauerndem substantivem Emphysem ist das Aussehen der Kranken auffällig, wenngleich dies Symptom bei kleinen Kindern auch fehlen kann. Ist es vorhanden, so wird es gerade bei diesen stärker ausgeprägt gefunden, als bei älteren. Das Gesicht erscheint etwas gedunsen, die Körperoberfläche bleich, in höheren Graden cyanotisch, wie auch die sichtbaren Schleimhäute. Hydropische Beschwerden, wie dieselben bei Erwachsenen nicht selten in Folge des massenhaften Unterganges von Lungencapillaren und den daraus resultirenden Stauungshyperämieen, nament-

lich der Dilatation des rechten Herzens resultiren, habe ich im kindlichen Alter nie die Gelegenheit gehabt zu beobachten.

Die vom Emphysem abhängigen Stauungshyperämieen erreichen selten einen so hohen Grad und namentlich so lange Dauer, dass auffällige Symptome von Seiten sekundär afficirter Organe entständen. Schwellung von Leber und Milz wird selten in beträchtlichem Grade constatirt; meist zeigen diese Organe ihren normalen Umfang. Die Stauungshyperämie in den Nieren habe ich nie sich hier durch Albuminurie kundgeben sehen. Dagegen kann die Schwellung des Hautvenennetzes, namentlich an der Vorderfläche des Thorax recht beträchtlich werden, und bei kleinen Kindern kann als Zeichen hochgradiger Stauungshyperämie im Gehirn und den Häuten desselben Hirnödem, seröser Erguss in die Ventrikel und zwischen die Häute unter den Zeichen von zunehmendem Sopor und mehr oder minder ausgebildeten convulsivischen Erscheinungen zur Ausbildung kommen.

Veränderungen der Stimme, wie man dieselben bei Erwachsenen als Schwäche und verminderten Klang derselben beobachtet, habe ich bei Kindern nie gefunden. Ebenso wenig haben ältere Kinder sich über Respirationsbeschwerden bei substantivem Emphysem beklagt. Ich habe ferner nie gesehen, dass das Emphysem eine wesentliche Verschlechterung der Ernährung verursacht hätte. Wo sich die Ernährung beträchtlich herabgesetzt fand, war dieser Vorgang von anderen pathologischen Processen, zum geringsten Theil aber vom Emphysem abhängig.

Da der Husten an und für sich, so wie auch seine Beschaffenheit nichts für das Emphysem charakterisches hat, dieses im Gegentheil zeitweise ohne Husten bestehen kann, wenn nicht katarrhalische Affektionen in den Luftwegen vorhanden sind, so liegt auf der Hand, dass die etwaigen Sputa ebenfalls keine für Emphysem charakteristische Beschaffenheit zeigen können, sondern nur die Eigenschaften des pathologischen Processes an sich tragen, welchem sie angehören.

Die wichtigsten Zeichen des substantiven Emphysems bietet die physikalische Untersuchung. Zunächst fällt in den meisten Fällen die lebhaftere Füllung des Hautvenennetzes an der vorderen Fläche des Thorax in die Augen. Die Aktion des Herzens ist nicht sichtbar, der Spitzenstoss kann kaum gefühlt werden. Bei längerer Dauer des Emphysems sind die der Respiration dienenden Auxiliarmuskel stärker entwickelt, die Schultern gehoben, der Hals anscheinend etwas verkürzt, der Kopf ein wenig vorn über geneigt.

Die Form des Thorax entspricht in den seltensten Fällen der Fassform, welche man bei Erwachsenen beobachtet. In den ersten Lebensjahren habe ich diese Form nie gesehen, bei älteren Kindern äusserst selten,

und nur dann, wenn das Emphysem längere Zeit bestanden hatte. Dagegen pflegt sich, namentlich bei kleineren Kindern, die Form des Thorax anders zu gestalten. Bei der Inspiration nämlich werden die oberen Partieen des Thorax stark ausgedehnt, wobei sich die Interkostalräume vorwölben. Gleichzeitig zieht sich die untere Partie des Thorax ein, indem sich in der Höhe der unteren Grenzen der Lunge die sog. peripneumonische Furche bildet. Bei der Exspiration findet das Umgekehrte statt, indem die oberen Thoraxpartieen einsinken und die unteren hervortreten. Es macht den Eindruck, als ob die vordere Thoraxwand bei der Respiration gleichmässige Pendel-Bewegungen von mässiger Exkursion um eine Achse macht, welche man sich in der Höhe der vierten Rippe gelegen denken kann, indem bald die obere, bald die untere Partie vorschwingt und zurücktritt. Bei Hustenanfällen tritt diese Art der Respirationsbewegung des Thorax noch deutlicher zu Tage. Hat das Emphysem längere Zeit gedauert, so wird die Form des Thorax, welche er bei der Inspiration eingenommen hat, eine bleibende: die oberen Partieen der Vorderfläche sind mehr oder minder beträchtlich vorgewölbt, während die peripneumonische Furche permanent geworden ist. Bei der Respiration handelt es sich nunmehr weniger um die Exkursionen des Thorax in Bezug auf seine horizontale Peripherie, welche nur noch äusserst gering sind, sondern man sieht den Thorax eigentlich nur noch mittelst der auxiliaren Respirationsmuskel auf- und abwärts geschoben. Es ist dies eine Thoraxform, welche vorübergehend von der Athmungsinsufficienz, welche durch verschiedene Erkrankungen des Lungengewebes und der Luftwege hervorgerufen wird, bedingt sein kann. Eine so hochgradige Ausprägung dieser Form wird aber selten durch einen anderen Process als das Emphysem erreicht, und die Permanenz dieser Form kann dem Emphysem nur allein zukommen.

Wenn diese Thoraxform permanent geworden ist, so findet man bei der Mensuration den Umfang der Brusthälften oberhalb der vierten Rippe grösser und unterhalb derselben kleiner als unter normalen Verhältnissen.

Die Perkussionsergebnisse sind nach dem Grade der Spannung und nach der Ausbreitung des Emphysems verschieden. Bei gleichmässig verbreitetem Emphysem kann der Schall hell und voll sein, oder einen tympanitischen Charakter an sich tragen, oder auch zugleich mit diesem gedämpft erscheinen, was namentlich dann der Fall ist, wenn zugleich verbreitete Bronchitis mit beträchtlicher Schwellung der Schleimhaut oder reichlichem Sekret zugegen ist. Die hintere Fläche der Lungen zeigt einen etwas weniger hellen Schall, kann sogar mässig gedämpft erscheinen, was von der hier statthabenden relativen Hyperämie des Gewebes abhängig ist. Ein dauerndes Höherstehen der Lungenspitzen wie unter normalen Verhält-

nissen habe ich bisher nicht konstatiren können, ebenso wenig wie ein Tieferstehen des Zwerchfells. Dagegen sieht man nicht selten bei lebhaften Hustenanfällen die Lungenspitzen um ein beträchtliches, sowohl in Bezug auf ihre Höhe, als auch auf ihren Umfang hervorgetrieben werden. Die von mir so bezeichnete „kleine“ Herzdämpfung (Herzleerheit) ist entweder völlig verschwunden, weil das Herz von den emphysematösen Lungenrändern vollkommen verdeckt wird, oder beträchtlich kleiner geworden und ändert seine Form und Grösse selbst bei möglichst tiefer Respiration nicht. Eine Ausdehnung der rechten Herzhälfte lässt sich nicht nachweisen.

Die Auskultation ergiebt, namentlich in den ersten Lebensjahren nichts, was für das Emphysem an und für sich charakteristisch wäre. Zuweilen, eher aber bei älteren Kindern, hört man trockenes Pfeifen und Schnurren, ein Symptom, welches aber nicht auf Emphysem, sondern auf Schwellungen der Bronchialschleimhaut mit sparsamem Sekret deutet. Bei reichlicherem Sekret fehlen die feuchten Rasselgeräusche nicht. Diese Erscheinungen sind entweder von primärer Bronchitis oder sekundärer Hyperämie der Bronchialschleimhaut oder von einem frisch entstandenen bronchitischen Process abhängig. Der Stimmfremitus zeigt sich weder für das Gehör noch für die Palpation wesentlich verändert.

An der Hinterfläche der Lungen pflegen wegen der dort vorhandenen Hyperämie die Zeichen des Bronchialkatarrhs nicht zu fehlen.

Die Herzaktion ist, besonders nach längerem Bestehen des Emphysems, verstärkt, die Töne deutlich ausgeprägt, der zweite Pulmonalarterienton auffällig verstärkt, was wiederum namentlich dann beobachtet wird, wenn das Emphysem schon längere Zeit bestanden hat und stationär geworden ist. Die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons ist der einfache Ausdruck der vorhandenen Hindernisse in der Lungenblutbahn, welche durch die Unwegsamkeit zahlreicher kleiner Gefässe geboten werden.

Wenn diese eben geschilderten Symptome des substantiven Emphysems gemeinsam vorhanden sind, so liefern sie ein deutliches Bild des vorhandenen Krankheitsprocesses. Nicht selten sind diese Symptome aber so wenig ausgeprägt, dass das Emphysem klinisch vollkommen übersehen wird, namentlich wenn man es nicht unter seinen Augen hat entstehen sehen. Dergleichen Verhältnisse findet man überwiegend in den ersten Lebensjahren, um so eher, je jünger das Kind ist. Dann findet man keine besondere Füllung der Hautvenen, die respiratorische Exkursion des Thorax bietet nichts auffälliges, die kleine Herzdämpfung kann bei recht hochgradigem Emphysem normale Grösse und Form zeigen, der zweite Pulmonalarterienton nicht verstärkt sein, Husten vollkommen fehlen, ebenso wie die Zeichen, welche von sekundärer Stauungshyperämie veranlasst sein könnten.

In diesen Fällen bietet das Emphysem kein charakteristisches Symptom. Die Entwickelung der letzteren bleibt indess auch hier nicht aus, wenn das Emphysem längere Zeit bestanden hat, was freilich in den ersten Lebensjahren zu den seltensten Ereignissen gehört, indem ausgebreitetes substantives Emphysem hier entweder bald rückgängig wird, oder nach kurzem Bestehen bei der Autopsie konstatirt wird.

Substantive Emphyseme pflegen bei Kindern die Ernährung nicht wesentlich zu beeinträchtigen, weil sie nur selten langen Bestand haben. Die Kinder zeigen normalen Appetit und Verdauung, Lust zum Spielen, und nach Massstab ihres Alters auch zu freier Bewegung, welche indess etwas langsamer und vorsichtiger unternommen wird wie von gesunden Kindern, weil lebhaftere Bewegung den, wenn auch nur mässigen Grad der vorhandenen Athmungsinsufficienz steigert.

Partielle substantive oder sog. compensatorische Emphyseme deuten sich noch viel häufiger als die verbreiteten substantiven Emphyseme durch so spärliche und wenig ausgeprägte Erscheinungen an, dass sie der Diagnose vollkommen entgehen, oder dass man nur auf Grund der primären Krankheit auf ihr Vorhandensein schliesst. Es sind hiervon die Fälle auszunehmen, in welchen auf Grundlage eines erst wenig ausgebreiteten pathologischen Processes in den Lungen (meist Pneumonie) sich sehr ausgedehntes compensatorisches Emphysem entwickelt hat. Dasselbe kann mit denselben Symptomen einhergehen wie ausgebreitetes substantives Emphysem. Der Mangel oder die Dunkelheit der Symptome ist speciell von der geringen Ausbreitung abhängig, welche partielle substantive oder compensatorische Emphyseme anzunehmen pflegen.

Diese partiellen Emphyseme zeichnen sich durch keinerlei funktionelle Erscheinungen aus. Die Art der Respiration bietet nichts eigenthümliches, der etwa vorhandene Husten hängt von den begleitenden Krankheitsprocessen ab. Zeichen von Stauungshyperämieen in anderen Organen, welche das Emphysem verursacht haben könnte, fehlen vollständig. Dagegen kann die Athmungsinsufficienz, die collaterale Fluxion zu normalen Lungenpartieen, die sekundären Stauungshyperämieen, welche primären Krankheitsprocessen in den Athmungsorganen ihre Entstehung bereits verdankt haben, durch die Entwickelung von Emphysem wesentlich gesteigert und so hochgradig werden, dass durch die Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure, durch Entwickelung von Oedema cerebri und Erguss in die Ventrikel das lethale Ende herbeigeführt wird.

Eine Veränderung der Thoraxform, sei es dauernd oder vorübergehend bei der inspiratorischen Exkursion, welche von dem Sitze eines partiellen Emphysems abhängig wäre, existirt nicht. Die etwa vorhandene über die

Norm vermehrte Füllung des Hautvenennetzes an der Vorderfläche des Thorax kann durch die Entwickelung des Emphysems gesteigert werden, ist aber an und für sich nicht von demselben abhängig. Eine Vermehrung des Umfanges des Thorax über partiellem Emphysem hat bisher nicht nachgewiesen werden können.

Die Auskultation ist bei partiellem Emphysem noch weniger geeignet Licht zu verbreiten, wie bei dem über grosse Lungenabschnitte ausgedehntem. Die hier nachweisbaren Symptome (trockene und feuchte Rasselgeräusche) gehören der katarrhalischen Affektion der Bronchialschleimhaut an.

Die Perkussion kann nur dort verwerthet werden, wo das Emphysem nicht zu geringe Ausbreitung und Tiefe hat. Sind nur kleine Abschnitte der Lungen emphysematös, wie z. B. die Lingula des linken obteren Lappens oder der oberste Theil der Spitzen oder die Ränder, oder nimmt das Emphysem einzelne verstreute oder auch mehrere aneinander grenzende Lobuli ein, welche nur in der Peripherie der Lunge liegen, so kann die Perkussion nichts nachweisen. Sind grössere Strecken emphysematös geworden, so werden sie im Vergleich zum normalen oder verdichteten Lungengewebe durch über die Norm hellen oder tympanitischen Perkussionsschall nachgewiesen werden können. Letzteres ist namentlich der Fall, wenn die hintere Partie einer Lunge oder eines Lappens oder ein ganzer Lappen oder ein grösserer Abschnitt eines solchen durch pneumonischen Process verdichtet und für die Respiration mehr oder minder unwegsam geworden ist. Man kann dann in den angrenzenden Lungenpartieen, namentlich bei Pneumonieen, welche sich in den hinteren Abschnitten der Lunge entwickelt haben, an der Vorderfläche der Lunge das sich entwickelnde Emphysem durch tympanitischen Perkussionsschall deutlich von dem verdichteten, sowie von dem normalen Lungengewebe unterscheiden. Ein ähnliches Verhältniss bietet sich bei Compression der Lunge durch Verbiegungen der Wirbelsäule und Verschiebung der Rippen, und in noch ausgezeichneterer Weise durch pleuritisches Exsudat dar. Das letztere darf indess nur in mittlerer Menge vorhanden und noch nicht so massig sein, dass die betreffende Lunge vollständig comprimirt wird. Ist das Exsudat in der hinteren Partie des Thorax gelegen, so wird man bei Perkussion der Vorderfläche der Lunge tympanitischen Schall finden. Nimmt das Exsudat dagegen den unteren Raum des Pleurasackes ein, so schallen die oberhalb desselben gelegenen Theile der Lungen tympanitisch.

Wenn sich partielles Emphysem in den Lungenpartieen entwickelt, welche sich nach entzündlicher Verdichtung, oder nach Compression derselben wieder entfaltet haben, ein Vorgang, der seinen Grund hauptsächlich

in der Erschlaffung der Alveolenwandungen, dann aber auch in einem gewissen Grade von Hyperämie hat, so giebt sich dies weder durch funktionelle noch physikalische Symptome, welche für die Diagnose zu verwerthen wären, kund. Zunächst wird der Perkussionsschall tympanitisch, dann heller und voller, bis er nahezu dem Normalen gleich wird. Die Respiration wird freier, deutlicher, mehr vesikulärer Natur, von einzelnen Rasselgeräuschen begleitet. Dies sind die Symptome, welche sich nach Ablauf von Pneumonieen oder bei Entfaltung des Lungengewebes nach Compression durch Auskultation und Perkussion erkennen lassen. Der längere Zeit nachher dauernde Husten, die an den betreffenden Stellen nachweisbaren Rasselgeräusche gehören der Affektion der Bronchialschleimhaut, aber nicht dem Emphysem an.

Die Entwickelung von Emphysem deutet sich ebensowenig in den Fällen an, wo nach einer Pleuritis, welche ohne freies Exsudat oder nur mit einer mässigen Menge und schliesslicher Resorbtion desselben verlaufen ist, partielle oder ausgedehnte Verlöthungen der Pleurablätter stattgefunden haben. Die Perkussionserscheinungen tragen hier nur das Gepräge der ablaufenden Pleuritis und grösserer Entfaltung der Lunge an sich, während die Auskultation neben den ebenfalls darauf hindeutenden Ergebnissen meistentheils noch die Zeichen katarrhalischer Affektion der Bronchialschleimhaut nachweist.

Mediastinales Emphysem geht kaum mit deutlichen Symptomen einher. Sobald dasselbe zur Entwickelung kommt, steigert sich die Athmungsinsufficienz um ein beträchtliches. Es erscheint stärkere Füllung des Hautvenennetzes, Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, Sopor, der mit leichten convulsivischen Anfällen einhergehen kann, kurz es treten Erscheinungen von Stauungshyperämie im venösen System auf, oder die vorhandenen erfahren eine beträchtliche Steigerung. Diese Symptome können freilich auf Entwickelung von mediastinalem Emphysem bezogen werden, aber ebenso gut auch der Ausdruck einer Zunahme des Lungenemphysems oder einer weiteren Entwickelung der primären Krankheit oder der frischen Entwickelung einer Bronchitis sein. Lassen sich diese Möglichkeiten vollkommen ausschliessen, was in Bezug auf die primäre Krankheit oder eine frische Bronchitis nicht zu den Schwierigkeiten, in Bezug auf die weitere Ausbildung des Lungenemphysems meist aber zu den Unmöglichkeiten gehören würde, so kann man bei Vorhandensein der gegebenen Symptome auf die Entwickelung von mediastinalem Emphysem schliessen. Gestützt wird diese Annahme noch durch das plötzliche Auftreten der physikalischen Erscheinungen. Ein tympanitischer Perkussionsschall in der oberen Partie des Sternum, wo die Lungenränder auseinanderweichen, so-

wie trockene knatternde Rasselgeräusche an dieser Stelle, von denen man annehmen könnte, dass sie nicht von den Lungen in die Trachea fortgeleitet seien, würde die Diagnose in noch höherem Grade sichern, doch lassen sich gerade diese Symptome, auch wenn sie mit Sicherheit eruirt werden, schwer von den physikalischen Erscheinungen, welche die angrenzenden Lungen einerseits, die Trachea andererseits darbieten, differenziren.

Die Ausbildung von interlobularem Emphysem ist von keinerlei klinischen Symptomen begleitet, auch nicht wenn dasselbe sich bis unter die Pleura ausbreitet. Selbst die dabei statthabenden blasigen Erhebungen der Pleura liefern bei der Respiration keinerlei Geräusch, welches auf eine Veränderung der normalen Beschaffenheit der Pleura schliessen liesse. Tritt Perforation der Pleura und Entwickelung von Pneumothorax ein, so geht dieser Process mit den Erscheinungen einher, welche in diesem Werke Band I. unter dem Abschnitt „Pneumothorax“ ausführlich besprochen worden sind. Selbstverständlich wird durch letztere Entwickelung die Athmungsinsufficienz, sowie die Zeichen der Stauungshyperämieen auf das hochgradigste entwickelt.

Subkutanes Emphysem tritt plötzlich und mit deutlichen Symptomen auf, welche nicht leicht verkannt werden können. Es bildet circumskripte oder auch weit verbreitete, mehr oder minder beträchtliche Schwellungen der Körperoberfläche, welche blasse Farbe haben, sich weich und elastisch anfühlen und bei Druck durch Entfernung der Luft aus den Zellenräumen ein knitterndes Gefühl und Geräusch entstehen lassen. Dies subkutane Emphysem sieht man meistentheils zuerst oberhalb des Sternum am Halse, bald mehr auf der rechten oder der linken Seite zu Tage treten. In sehr seltenen Fällen hat man zuerst umschriebene emphysematöse Stellen in einer Backe gefunden. Von der ursprünglichen Stelle breitet sich das Emphysem dann schnell aus. Man hat es nur auf geringe Dimensionen beschränkt gesehen, wo seiner Entwickelung der lethale Ausgang schnell nachfolgte. Meist tritt die Luft aus dem Zellgewebe des Halses zunächst in das des Gesichts und der vorderen Thoraxfläche, und verbreitet sich dann weiter auf den behaarten Theil des Kopfes und die übrigen Partieen des Rumpfes. Die Beschränkung der Weiterverbreitung tritt ein, wenn die Luft von den Lungen aus nicht mehr in das Zellgewebe nachströmt. Am plötzlichsten gewahrt man diesen Nachlass, wenn das Lungenemphysem durch einen in die Bronchien gelangten fremden Körper verursacht war und dieser plötzlich entfernt worden ist. In vielen Fällen hat man die Seite des Körpers, auf welcher das Lungenemphysem zur Ruptur gekommen war, stärker von subkutanem Emphysem afficirt gefunden als die andere. Häufig bleibt das Emphysem auf Thorax und Kopf beschränkt,

seltner wird das Zellgewebe der Bauchdecken, am seltensten das der Extremitäten mit davon ergriffen.

Die Athmungsinsufficienz, die Zeichen der Stauungshyperämie im venösen System, welche bei der Entwickelung des mediastinalen Emphysems auftreten oder durch dasselbe eine wesentliche Vermehrung erfuhren, werden durch die Ausbildung des subkutanen Emphysems auf das hochgradigste gesteigert. Es bemächtet sich der Kranken äusserste Angst und Unruhe. Tiefe Lage können sie nicht aushalten; meist sitzen sie im Bett und schnappen mühsam nach Luft. Die emphysematöse Auftreibung der Oberhaut giebt den Kranken, namentlich wenn das Gesicht betroffen ist, ein äusserst charakteristisches Aussehen. Daneben besteht beträchtliche Füllung der Hautvenen, hochgradige Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute.

Mit der Steigerung des Processes tritt Oedem des Hirns und der Hirnhäute, Erguss in die Ventrikel und als äussere Erscheinungen dieses Vorganges zunehmender Sopor und convulsivische Zufälle auf. Sind die pathologischen Verhältnisse des Körpers einmal soweit gediehen, so erfolgt in fast sämmtlichen Fällen der Tod.

Genaueres über das subkutane sog. allgemeine Emphysem ist nachzusehen in einem Vortrage von Hervieux über das Lungenemphysem kleiner Kinder[1]) und in den Aufsätzen von Roger über das allgemein verbreitete Emphysem der Kinder.[2])

In den sehr seltenen Fällen, in welchen das interstitielle Emphysem sich von der Lungenwurzel aus auf das zwischen Brustwand und Costalpleura gelegene Zellgewebe verbreitet hat, findet man bei geringer Entwickelung und Ausbreitung keinerlei charakterische Symptome. Ist diese Form von subpleuralem Emphysem hochgradiger entwickelt, so bietet sie die Symptome eines Pneumothorax dar.

Ist es in vielen Fällen, namentlich bei kleinen Kindern schon nicht leicht, überhaupt das Vorhandensein von Emphysem mit Sicherheit zu konstatiren, so bietet die Beobachtung des Verlaufes noch viel mehr Schwierigkeiten dar. Eine lange Dauer der verschiedenen Formen von Emphysem ist im kindlichen Alter selten. Die längste Dauer unter denselben ist dem substantiven Emphysem zuzusprechen, welches wiederum am ehesten von allen Formen die Neigung zeigt stationär zu werden, obwohl auch dies ein sehr seltener Vorgang ist.

Hat ein ausgebreitetes substantives Emphysem längere Zeit bestanden,

---

1) Journal für Kinderkrankheiten XXXIX. p. 114.

2) Archiv. général. de Médec. Août, Sept., Octobre 1862.

oder ist dasselbe vollkommen stationär geworden, so bleibt die oben beschriebene Form des Thorax, die sich hauptsächlich durch Hervorgewölbtsein der oberen vorderen Thoraxpartieen und durch die peripneumonische Furche charakterisirt, bestehen. Der Hals scheint verkürzt, die Schultern sind nach oben gezogen, die Auxiliarmuskel in verstärkter Thätigkeit, die 3—4 oberen Interkostalräume abgeflacht oder mässig prominirend. Ebenso bleibt die Hyperämie des Venensystems, namentlich des Hautvenennetzes stationär. Sehr selten und nur bei älteren Kindern sieht man bei stationärem Emphysem den Thorax die bekannte Fassform einnehmen und behalten.

Die Zeichen, welche die physikalische Untersuchung ergiebt, verändern sich mit der Dauer des Emphysems in Bezug auf die Lungen nicht. Eine gewisse Kurzathmigkeit, namentlich bei lebhafteren Bewegungen, begleitet den Kranken beständig und wird zeitweise bei der Neigung der hyperämischen Bronchialschleimhaut, auf geringe Ursachen katarrhalisch afficirt zu werden, wesentlich verstärkt. Bei langer Dauer des Emphysems wird auch die bei Erwachsenen nicht leicht fehlende Veränderung des Herzens: Dilatation zunächst der rechten, dann auch der linken Herzhälfte, mit allmähliger mässiger Hypertrophie und partieller Verfettung der Muskulatur (nach Traube) zur Ausbildung kommen, wenngleich dieser Vorgang meines Wissens im kindlichen Alter bisher noch nicht beobachtet worden ist.

Auf diese Weise können Emphyseme aus dem Kindesalter in die spätere Lebenszeit übergeführt werden, aber wie gesagt äusserst selten und nur dann, wenn die Entwickelung des ausgebreiteten substantiven Emphysems ein Kind traf, welches bereits die ersten Lebensjahre hinter sich hatte. Nach meinen Erfahrungen wird ein solches in einer früheren Periode acquirirtes Emphysem nie stationär, sondern schwindet nach nicht langem Bestehen oder führt durch die schnell sich entwickelnden und hochgradigen Stauungshyperämieen im Gehirn schnell zum Tode.

Stationär werden ferner die partiellen Emphyseme, welche in Folge von Compression von Lungentheilen durch bleibende Verkrümmung der Wirbelsäule und Verbiegung der Rippen entstanden sind. Ferner schwinden diejenigen nie vollständig, welche die Folge eines länger bestandenen pleuritischen Exsudats oder partieller oder ausgebreiteter Verlöthung der Pleurablätter sind. Jede bleibende Verdichtung von Lungenabschnitten in Folge von entzündlichen Processen oder von Neubildungen (leicht bei Tuberkulose zu beobachten), veranlasst ebenfalls das Stationärwerden des Emphysems. In allen diesen Fällen bleiben die oben beschriebenen funktionellen und physikalischen Erscheinungen unverändert. Tritt durch irgend welche

Umstände Steigerung des emphysematösen Processes, namentlich weitere Verbreitung ein, so erfahren auch die Symptome, namentlich die Kurzathmigkeit und die Stauungshyperämieen die verhältnissmässige Verstärkung.

Die bei weitem grösste Mehrzahl der kindlichen Lungenemphyseme hat keinen langen Bestand. Mit dem Schwinden der Ursachen der forcirten und unregelmässigen Respirationsbewegungen fängt das Emphysem an nachzulassen. Die Respiration wird freier, die Stauung der Luft hört auf, indem der Austausch derselben lebhafter und tiefer wird, die der Respiration mehr oder minder entzogenen Lungenabschnitte werden wieder für die Luft durchgängig. Unter diesen Verhältnissen beginnt sich die während des Emphysems herabgesetzte, aber nicht erloschene Elasticität der Alveolenwandungen wieder zu zeigen, die gestaute Luft wird, da das Hinderniss der Stauung aufgehört hat, ausgetrieben, die Alveolen verkleinern sich allmählig bis zur Norm herab, die comprimirten Gefässe werden wieder für die Blutcirculation durchgängig und allmählig stellt sich der normale Zustand der emphysematös gewesenen Lungenabschnitte wieder ein.

Gleichzeitig schwinden allmählig die funktionellen und physikalischen Zeichen des Emphysems. Die bis dahin flache und mühsame Respiration macht ergiebigeren Exkursionen des Thorax Platz, der Thorax zeigt, wenn das Emphysem nicht schon zu lange gedauert hat, mehr und mehr wieder die normale Form bei der Respiration, die angestrengte Thätigkeit der Auxiliarmuskel hört auf, die ausgedehnten Hautvenennetze werden unsichtbar oder doch beträchtlich reducirt, die Cyanose schwindet. Der Nachlass des Hustens geht mit dem Ablauf der begleitenden Krankheit Hand in Hand. Der Perkussionsschall der emphysematösen Lungenpartieen nähert sich mehr und mehr dem normalen, die Auskultation weist freies vesikuläres Athmungsgeräusch nach. Die kleine Herzdämpfung lässt sich wiederum eruiren, oder die noch etwa vorhandene erscheint vergrössert gegen das emphysematöse Stadium und von normalem Umfange. Mit dem Freiwerden des Kreislaufes in den Lungen hört auch die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons auf.

Wenn man an Emphysem erkrankte Kinder in grossen Zwischenräumen genau untersucht, so wird man in vielen Fällen den Rückgang des Processes deutlich übersehen können. Man würde aber sehr irren, wenn man glaubte, dies in allen Fällen thun zu können, und um so weniger, je häufiger man solche Kranke untersucht, da die Symptome des Emphysems meist nicht sehr scharf ausgeprägt sind und nur allmähliger Veränderung unterliegen.

Ausgebreitete substantive Emphyseme führen, namentlich in den ersten Lebensjahren unter den Erscheinungen der Ueberfüllung des Blutes

mit Kohlensäure und der Stauungshyperämie im Gehirn zum Tode. Um so sicherer tritt dieser Verlauf ein, wenn das Emphysem nicht beide Lungen vollkommen einnahm und die noch athmungsfähigen Partieen plötzlich von einem entzündlichen Process heimgesucht werden, der sie der Respiration schnell mehr oder minder entzieht. Umgekehrt beschleunigt eine akute und hochgradige Entwickelung compensatorischer Emphyseme bei Pneumonie und Pleuritis den lethalen Verlauf. Unter beiden Verhältnissen steigern sich die ursprünglichen Symptome, die Respiration wird flacher, jagend, die Athmungsinsufficienz, sowie die Cyanose nimmt schnell zu, es tritt Sopor, zuweilen convulsivische Anfälle ein und unter diesen Erscheinungen beschliesst sich die traurige Scene.

Mediastinale und subkutane Emphyseme entstehen akut, können sich ebenso schnell oder langsam ausbreiten, verlaufen aber gewöhnlich in einigen Tagen bis spätestens Wochen. In Bezug auf das mediastinale Emphysem lassen sich diese Angaben nicht so genau machen wie für das subkutane, weil das erstere zu sehr der charakteristischen Symptome entbehrt. Sowie die plötzliche Steigerung der vorhandenen Erscheinungen, namentlich in Verbindung mit tympanitischem Perkussionsschall der oberen Sternalgegend, durch Ausschluss auf mediastinales Emphysem schliessen lässt, so würde die Abnahme dieses bei dem Nachlass der genannten Erscheinungen anzunehmen sein.

Das dem Auge und Gefühle zugängige subkutane Emphysem ist in seinem Verlauf deutlich zu übersehen. Nachdem es die höchste Höhe erreicht hat, kann es ebenso schnell oder allmählig wieder rückgängig werden. In den von Roger gesammelten Fällen betrug die Zeit vom Entstehen bis zum vollständigen Schwinden in einem Fall, der von Natalis Guillot[1]) beobachtet ist, nur wenige Tage. Dieser Fall ist besonders dadurch interessant, dass das am Halse und der vorderen Fläche des Thorax entstandene Emphysem bei vorübergehendem Nachlass des primären Keuchhustens nach wenigen Tagen vollständig verschwunden war, nach mehreren Tagen bei Zunahme des Hustens recidivirte, in gleicher Verbreitung wie früher erschien, und abermals nach wenigen Tagen verschwunden war. In drei anderen Fällen trat die Heilung nach 9, 14, 21 Tagen ein. In 13 anderen Fällen, in welchen die plötzliche und verbreitete Entwickelung von subkutanem Emphysem den tödtlichen Ausgang bedingte, trat dieser meistentheils kurze Zeit nach Entwickelung des Emphysems oder 1, 2 bis 4 Tage nachher ein. Nur in einem dieser Fälle hatte das subkutane Emphysem 23 Tage gedauert.

---

[1]) Archiv. génér. de Médec. 1853.

Wenn der Verlauf den tödtlichen Ausgang erwarten lässt, so sieht man die Symptome des Processes, namentlich die Schwellung, ausserdem die Unruhe, Athmungsinsufficienz, die Erscheinungen, welche durch Stauungshyperämie im Gehirn hervorgerufen werden, wesentlich gesteigert werden, während bei günstigem Verlauf eine allmählige Abnahme der bedrohlichen Erscheinungen konstatirt wird. Meistentheils geschieht diese Abnahme nur allmählig. In einem von mir beobachteten günstig verlaufenen Fall betrug die Dauer des ausgebreiteten subkutanen Emphysems sechszehn Tage. Wenn dasselbe nachlässt, hört zunächst die weitere Ausbreitung desselben auf. Indem dann die Schwellungen schlaffer werden, beginnen sie allmählig zu schwinden und zwar meist in derselben Richtung und Reihenfolge, in welcher sie entstanden sind, so dass zuletzt nur noch ein Rest an der Stelle zu sehen ist, an welcher es ursprünglich zum Ausbruch kam. Zugleich lassen die Zeichen der Stauungshyperämie nach, die Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute wird geringer, der Kranke wird ruhiger, die hochgradige Athmungsinsufficienz nimmt ab, das Sensorium wird freier. Noch mehr schwinden diese Erscheinungen, wenn das mediastinale Emphysem ebenfalls rückgängig wird. Die Bedingungen dieses Rückgängigwerdens bestehen einerseits darin, dass das Nachdrängen der Luft aus der Lunge aufhört, dass also hier mit dem Nachlass des primären Krankheitsprocesses die heftigen Hustenanfälle schwinden, andererseits darin, dass die in das subkutane Zellgewebe eingetretene Luft beseitigt wird, sei es durch Resorbtion oder auf künstlichem Wege. Ein sehr deutliches Beispiel bietet hierfür ein von mir in diesem Werke Band I. unter Krankheitsgeschichte No. 3 pag. 70 mitgetheilter Fall. Das sehr ausgebreitete subkutane Emphysem, entstanden, nachdem sich eine Bohne in den Bronchialast des rechten unteren Lungenlappens festgesetzt hatte, und über den ganzen Körper mit Ausnahme des behaarten Theils des Kopfes und der oberen Extremitäten verbreitet, begann plötzlich nachzulassen, nachdem die Reste der Bohne unter bedrohlichen Erscheinungen expektorirt waren und schwand dann ziemlich schnell. Wenn die Luft aus dem subkutanen Zellgewebe entfernt ist, nimmt dieses schnell seine normale Beschaffenheit wieder an, nur bleibt die betreffende Epidermis längere Zeit hindurch blass. So lange die Ursachen dieses Emphysems in den Lungen nicht getilgt sind, bleibt immer die Besorgniss eines Recidivs.

Da interlobulares und subpleurales Emphysem kein klinisches Bild liefern, so kann auch der Verlauf desselben nicht beobachtet werden. Den aus subpleuralem Emphysem entstandenen Pneumothorax hat man, soviel mir bekannt ist, im kindlichen Alter immer nach kurzer Dauer tödlich ablaufen sehen.

Complikationen und Ausgänge.

Emphysem wird sehr selten ohne Complikationen gefunden. Genuines, uncomplicirtes substantives Emphysem bieten nur die Fälle in den ersten Jahren des kindlichen Alters dar, in welchen das Emphysem in Agone entstanden ist und beide Lungen gleichmässig eingenommen hat. Doch auch diese Fälle sind sehr selten ohne jegliche Complikation. So secirte ich vor Kurzem ein wegen Brechdurchfall im hiesigen Kinderspital aufgenommenes Kind von drei Monaten, welches nach Beseitigung der profusen Entleerungen atrophisch zu Grunde gegangen war. Beide Lungen befanden sich im Zustande vesikularen Emphysems, welches an deren Vorderfläche noch hochgradiger entwickelt war, als in den hinteren Partieen. Die Bronchialdrüsen normal, sehr geringe katarrhalische Affektion der Schleimhäute der feineren Bronchialverzweigungen. Der linke Ventrikel concentrisch hypertrophisch; die grösste Dicke der Aussenwandung betrug nahezu einen halben Zoll.

Emphysem ist also in den bei weitem meisten Fällen, mag es sich als substantives oder compensatorisches entwickeln, durch die primären Krankheiten complicirt, denen es seine Entstehung verdankt, also Krankheitsprocesse der Schleimhaut der Luftwege, des Lungengewebes, der Pleura, Verkrümmungen der Wirbelsäule und Rippen, Verhältnisse, welche ausführlich bei der Aetiologie und Pathogenese des Emphysems besprochen worden sind.

Da das Emphysem im kindlichen Alter nur ausnahmsweise einen langen Bestand hat, und noch seltner stationär wird wie bei Erwachsenen, so sind die durch das Emphysem selbst bedingten Complikationen, welche bei Erwachsenen die Regel bilden, also namentlich die Resultate der Stauungshyperämieen wie Dilatation des rechten Herzens mit nachfolgender des linken und endlicher Hypertrophie beider, meist von Erkrankungen der Muskulatur begleitet, Schwellung der Leber und Milz, Stauungshyperämie in den Nieren mit Albuminurie hier vielleicht nur dann anzutreffen, wenn das Emphysem bei älteren Kindern seit längerer Zeit stationär geworden ist. Dagegen findet man bei Kindern, namentlich jüngeren, bei der kürzeren Dauer des Emphysems die Stauungshyperämie im Gehirn und der Haut hochgradiger entwickelt und mit lebhafteren Symptomen einhergehend. Die Stauungshyperämie im Gehirn ist in vielen Fällen von Emphysem kleiner Kinder die Ursache des lethalen Ausganges, und convulsivische Erscheinungen bilden den Schlussakt.

Emphysem wird in seltenen Fällen durch Ruptur subpleuraler Blasen und Pneumothorax complicirt, ein Vorgang, den man sogar doppelseitig

beobachtet hat. Näheres darüber ist in dem betreffenden Kapitel dieses Werkes Band I. nachzusehen. Pneumothorax nach Emphysem verläuft, soweit meine Kenntnisse reichen, stets lethal und zwar nach nur ganz kurzer Dauer.

Bednar hat Lungenemphysem bei Kindern von 13 Tagen bis 4 Monaten, welche zugleich an Lungentuberkulose oder chronischer Pneumonie litten, mit Brechdurchfall complicirt gesehen. Hervieux nennt als Krankheiten, durch welche er das Emphysem kleiner Kinder complicirt gefunden hat, progressive Algidität mit oder ohne Sklerem, Gelbsucht der Neuge borenen, Masern, Tuberkulose, Rhachitis, Erysipelas, Syphilis. Ich glaube kaum einen Krankheitsprocess, namentlich in den ersten Lebensjahren des Kindes, anführen zu können, der sich nicht mit Emphysem compliciren könnte, und den ich nicht damit vergesellschaftet gesehen hätte.

Rokitansky, Dittrich u. A. haben das Ausschliessungsverhältniss zwischen Emphysem und Tuberkulose betont und zwar in der Weise, dass wohl das erstere zum letzteren hinzutreten könne, umgekehrt aber Miliartuberkel nicht in emphysematösen Lungen zur Entwickelung kommen könnten, wobei die Stauungsverhältnisse in der Lungenblutbahn nicht ohne Einfluss seien. Ferner ist von manchen behauptet worden, dass die Entwickelung von Emphysem bei vorgängiger Miliartuberkulose in den Lungen die weitere Entwickelung und den Zerfall der Tuberkel hemmen und deren Eintrocknung und Verkalkung befördern solle.

Nach meinen Erfahrungen liegt diese Sache im kindlichen Alter folgendermassen: Es besteht kein Zweifel, dass zu vorhandener Miliartuberkulose Emphysem sich gesellen kann. Für das primäre Entstehen der ersteren entscheidet ein beträchtliches Fortgeschrittensein des tuberkulosen Processes, also Erweichung, Zerfall, sekundäre interstitielle Pneumonie, Zerstörung grösserer Lungentheile, Hölenbildungen, oder die regressive Metamorphose der Verhärtung und Verkreidung. Gesichert wird die Diagnose durch eine genaue längere klinische Beobachtung des Vorschreitens des tuberkulosen Processes. Ist das hinzutretende Emphysem überhaupt so beschaffen, dass es nachgewiesen werden kann, so wird man, mag dasselbe akut oder chronisch entstanden sein, in der Lage sein, zu entscheiden, welcher von beiden Processen der primäre ist. Man wird nicht irren, wenn man bei vorgeschrittener Tuberkulose und partiell entwickeltem Emphysem den ersteren Process als den primären annimmt. Es fällt ausserdem nach meinen Erfahrungen in das Gewicht, dass weit verbreitetes und hochgradiges Emphysem der Lunge bei vorgeschrittener Tuberkulose nicht beobachtet wird, sondern dass man nur vereinzelte emphysematöse Partieen von mässiger Entwickelung antrifft.

Anders gestaltet sich die Frage, wenn Tuberkulose klinisch nicht diagnosticirt wurde, und man bei der Autopsie neben käsigen Heerden in der Lunge oder in anderen Organen beide Lungen in ihrer Gesammtheit oder doch in überwiegender Masse von ausgeprägtem vesikularem Emphysem eingenommen und diese emphysematösen Partieen sowohl in der Tiefe als auch subpleural von grauen miliaren Tuberkeln in reichlicher Masse durchsetzt findet. Auffälliger Weise ist dieser Befund bei akuter Miliartuberkulose nie so hochgradig entwickelt wie bei chronischer. Bei akuter Miliartuberkulose habe ich immer nur partielles Emphysem von nicht beträchtlicher Ausdehnung gesehen, während ich nicht selten Sektionen gemacht habe, in denen die Entwickelung des vesikulären Emphysem und dessen Verbreitung sowohl als der chronischen Miliartuberkulose gleich hochgradig war. Ob das partielle Emphysem bei akuter Miliartuberkulose der primäre oder secundäre Process war, lässt sich nicht bestimmen, zumal unter diesen Verhältnissen beide Processe der physikalischen Untersuchung kaum zugängig sind.

Chronische Miliartuberkel inmitten verbreiteten vesikulären Emphysems sind meiner Meinung nach früher zur Entwickelung gekommen als letzteres. Da die Entwickelung der Miliartuberkel nach den neuesten Untersuchungen hauptsächlich von der äusseren Wandung der feineren Gefässe auszugehen scheint, und da diese bei vollkommen ausgebildetem Emphysem comprimirt werden, so fehlt durch die Aufhebung oder beträchtliche Beschränkung der Blutcirculation einerseits der Bildungsstoff für die miliaren Wucherungen, andererseits erfährt die Entwickelung derselben durch den Druck der gestauten Luft, der gespannten Alveolenwandungen und des comprimirten interstitiellen Gewebes eine direkte Behinderung. Aus diesen Gründen nehme ich an, dass sich die chronischen Miliartuberkel nicht in emphysematösem Gewebe entwickeln, sondern dass, wo beide Processe an denselben Stellen gefunden werden, die Miliartuberkulose der primäre Vorgang ist, der von dem nachfolgenden Emphysem umschlossen wird. Werden beide Processe an verschiedenen Stellen der Lungen gefunden, so ist das Zeitverhältniss ihrer Entstehung unsicher. Soviel steht aber der Ausschliessungstheorie gegenüber fest, dass Emphysem und Tuberkulose im kindlichen Alter unendlich oft in den Lungen vergesellschaftet gefunden wird, häufiger indess in verschiedenen Lungenpartieen als gemischt an denselben Stellen.

In der grössten Mehrzahl der Emphyseme im kindlichen Alter findet regressive Metamorphose, d. h. nach Aufhören der Ursache theils Resorbtion, theils Expektoration der gestauten Luft statt, während damit die Rückkehr der Alveolenwandungen zu normalen Verhältnissen Hand in Hand

geht. Als Beweis dafür dient die geringe Verbreitung des Emphysems bei Erwachsenen, während dasselbe im kindlichen Alter sehr häufig getroffen wird.

Der zweite Ausgang des Emphysem, das Stationärwerden dieses Zustandes wird am seltensten beobachtet, und nie bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Dieser Ausgang deutet sich bei ausgebreitetem Emphysem dadurch an, dass der Thorax allmählig die inspiratorische Form, welche er im Beginn der Erkrankung gezeigt hat, beibehält. Daneben bleibt ein gewisser Grad von Kurzathmigkeit, Neigung zu katarrhalischen Affectionen der Bronchialschleimhaut, Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons als Zeichen dauernder Behinderung der Lungenblutbahn, mehr oder minder entwickelte Ueberfüllung der Hautvenennetze bestehen. Möglicherweise können sich noch die den Erwachsenen eigenthümlichen Zeichen secundärer Stauungshyperämieen entwickeln. Das Stationärwerden des partiellen Emphysems ist dort gesichert, wo die Ursache desselben eine dauernde ist, also bei Verkrümmungen der Wirbelsäule und Rippen, bei Verlöthungen der Pleurablätter nach Pleuritis. Ob unter anderen Verhältnissen das partielle Emphysem dauernden Bestand haben kann, ist unbekannt.

Der dritte Ausgang, häufiger als der zweite, aber seltener als der erste, ist der Tod. Derselbe tritt gemäss der Verbreitung und der akuten oder langsamen Entwickelung des Emphysems nach kürzerer oder längerer Frist unter den Erscheinungen zunehmender Athmungsinsufficienz, Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure, Stauungshyperämie im Gehirn und den Hirnhäuten und deren Folgen ein. Hier handelt es sich entweder um substantive verbreitete Emphyseme, die primär oder erst in Agone entstanden sind, oder um partielles compensatorisches Emphysem, wenn grössere Lungenabschnitte der Respiration bereits mehr oder minder entzogen worden sind.

Ob interlobuläres und subpleurales Emphysem rückgängig werden oder dauernden Bestand haben können, darüber fehlen uns bestimmte Erfahrungen. Es scheint indess die regressive Metamorphose des interlobulären Emphysems dort angenommen werden zu müssen, wo dasselbe die nothwendige Vorstufe zur Ausbildung von mediastinalem und subkutanem Emphysem gewesen ist, wo diese beiden letzteren Formen vollständig geschwunden sind und vollkommene Gesundheit wieder eingetreten ist, so dass weder funktionelle noch physikalische Symptome irgend eine pathologische Veränderung in den Lungen mehr angedeutet haben. Nach diesem Vorgange kann man sich vorstellen, dass auch das subpleurale Emphysem durch Resorbtion der gestauten Luft in integrum restituirt werden könne. Der seltene Ausgang desselben in Pneumothorax durch Perforation der Pleura ist mehrfach zur Sprache gekommen..

Mediastinales und subkutanes Emphysem kennen nur zweierlei Ausgänge. Dieselben werden entweder vollkommen rückgängig oder sie tragen wesentlich zum lethalen Ausgang bei, wenn derselbe nicht direct durch die Entwickelung des Emphysem bedingt wird. Es ist in solchen Fällen nicht nur das subkutane Emphysem als direkte Todesursache anzusehen. Natalis Guillot hat über drei Fälle berichtet, in welchen mediastinales Emphysem den tödtlichen Ausgang veranlasst hatte, ohne dass es zur Entwickelung von mediastinalem Emphysem gekommen wäre[1]). Dies waren Kinder von 10, 14 und 21 Monaten, welche an Keuchhusten und Lobularpneumonie litten und bei denen sich auf Grund dieser Processe zunächst Lungenemphysem, dann interlobuläres und mediastinales entwickelt hatte. Ein Stationärwerden von mediastinalem oder subkutanem Emphysem existirt nicht.

Diagnose.

Emphysem kann nur dort diagnosticirt werden, wo dessen Verbreitung ausreichend ist, um deutliche Symptome zu liefern. Es werden hiermit die Fälle von Emphysem, in welchen nur die Lungenspitzen oder Ränder betroffen sind, oder wo dasselbe nur oberflächlich in der Peripherie der Lungen inselförmig oder in geringer gleichmässiger Ausdehnung zur Entwickelung gekommen ist, von vornherein ausgeschieden. Ebensowenig ist interlobuläres oder subpleurales Emphysem der Diagnose zugängig; man kann nur aus Folgezuständen, nämlich bei ersterem nach Entstehen von mediastinalem und subkutanem Emphysem, bei dem anderen nach Ausbildung von Pneumothorax auf ihr Vorhandensein mit Sicherheit schliessen.

Je mehr das Emphysem verbreitet und entwickelt ist, um so deutlicher ist sein klinisches Bild ausgeprägt. Desshalb sind ausgebreitete substantive oder compensatorische Emphyseme am leichtesten durch die funktionellen und physikalischen Erscheinungen zu erkennen. Speciell dem Emphysem kommt die beschriebene Art der Respiration und die sich dadurch entwickelnde Form des Thorax zu. Man wird aus dem Vorhandensein dieser neben den Zeichen von Stauungshyperämie, namentlich in den Bedeckungen des Körpers mit ziemlicher Sicherheit auf Emphysem schliessen können. Die Ueberfüllung der Hautvenennetze, die Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute wird auch bei anderen Erkrankungen der Lungen, namentlich ausgebreiteten Pneumonieen und Bronchitiden, gefunden, aber selten so hochgradig wie bei Emphysem und nie von solcher Dauer. Bei

---

[1]) Roger: Ueber das allgemein verbreitete Emphysem der Kinder, im Journal für Kinderkrankheiten XXXIX. p. 330.

Erkrankungen des Herzens kann ebenso beträchtliche oder noch hochgradigere Stauungshyperämie in den Körperdecken eintreten, es fehlt aber hier die dem Emphysem eigenthümliche Art der Respiration und Form des Thorax. Das wechselnde Vortreiben der Lungenspitzen und drei bis vier oberen Interkostalräume, welches bei letzteren stationär werden kann, spricht für Emphysem. Der Husten und die Sputa haben an und für sich nichts für das Emphysem Charakteristisches, sondern deuten nur auf die Art der Affektion der Schleimhaut der Luftwege.

Die physikalische Untersuchung kann die Diagnose auf direktem Wege nicht ausreichend stützen. Die Palpation giebt keine wesentlichen Abweichungen vom normalen Zustande. Die Mensuration weist bei weit gediehenem Emphysem eine Zunahme des Umfanges der oberen Thoraxpartieen nach.

Die Perkussion ergiebt je nach dem Grade der Spannung der emphysematösen Partieen einen Schall, welcher heller und voller sein kann, als unter normalen Verhältnissen, oder auch tympanitisch klingen kann. Die Veränderung des Schalles hängt zugleich in nicht unwesentlichem Maasse von etwa begleitender Schwellung der Bronchialschleimhaut und Ansammlung von Sekret ab, welche Verhältnisse bei hochgradiger Entwickelung geeignet sind, den Schall gedämpfter und kürzer erscheinen zu lassen. Lassen sich emphysematöse Lungenabschnitte durch helleren oder tympanitischen Klang von normalem Gewebe abgrenzen, so ist die Diagnose gesichert. Auch in den Fällen unterliegt dieselbe keiner Schwierigkeit, wo sich neben entzündlichen Verdichtungen oder comprimirtem Gewebe der Lungen und normal klingendem Lungengewebe Lungenabschnitte mit tympanitischem Schall nachweisen lassen. Ein direkter Nachweis ausgebreiteten Emphysems, welches gleichzeitig die vorderen Ränder ergriffen hat, wird durch das vollständige Fehlen oder einen abnorm geringen Umfang der kleinen Herzdämpfung geliefert. Indirekt stützt die Perkussion im Verein mit der Auskultation die Diagnose dadurch, dass Krankheiten der Lunge, der Pleura, des Herzens ausgeschlossen werden, welche eine gleiche oder ähnliche Athmungsinsufficienz und Stauungshyperämieen, wie bei Emphysem bedinden könnten. Sekundäre Stauungshyperämieen Erwachsener, wie Dilatation des rechten Herzens, Schwellung der Leber, sind, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, nicht vorhanden, entfallen also der Perkussion. Ebensowenig lässt sich ein Tieferstehen des Zwerchfells nachweisen.

Die Befunde der Auskultation bieten nichts für das Emphysem Charakteristisches. Man vernimmt nur undeutliches Respirationsgeräusch und bei begleitenden Affektionen der Bronchialschleimhaut die denselben zugehörigen Geräusche. Dagegen wird die Diagnose durch die Verstärkung de

zweiten Pulmonalarterientones als Zeichen von beträchtlicher Behinderung der Blutcirculation durch die Lungen gestützt.

Die Diagnose partieller Emphyseme ist schwieriger und oft nach Massgabe des Sitzes und der geringen Ausbreitung unmöglich. Man hat das Recht, auf das Vorhandensein solcher zu schliessen, wenn bei Erkrankungen der Lunge, Pleura oder der Bronchialverzweigungen, ohne dass diese Processe eine Steigerung erfahren, die Athmungsinsufficienz und die Stauungshyperämieen in der Körperoberfläche eine lebhafte Steigerung erfahren und zumal, wenn Zeichen von Hirnödem und Erguss in die Ventrikel auftreten, welche durch die primäre Erkrankung nicht hinreichend motivirt erscheinen. Dergleichen Vorgänge machen die Diagnose um so wahrscheinlicher, wenn die Kinder sich in den ersten Lebensjahren befinden.

Wenn Ausbreitung und Sitz solche Emphyseme der Perkussion zugängig macht, so findet man dieselben durch helleren volleren oder tympanitischen Klang deutlich von der Umgebung geschieden. Namentlich das Emphysem der oberen Lungenpartieen kann auf diese Weise constatirt werden und um so sicherer, wenn der Process sich nur in einer Lunge entwickelt hat. In seltenen Fällen habe ich bei hochgradig entwickeltem Emphysem der rechten Lunge die oberen Partieen der rechten Thoraxhälfte auffällig vorgetrieben und die betreffenden Interkostalräume abgeflacht gesehen.

Undeutliches Athmungsgeräusch in Lungentheilen, welche anscheinend normal, oder heller und voller, oder tympanitisch klingen, spricht für Vorhandensein von Emphysem.

Nicht selten wird durch die beträchtlichere Füllung des Hautvenennetzes einer Thoraxhälfte der Sitz des Emphysems oder wenigstens dessen hauptsächlichste Entwickelung in der gleichseitigen Lunge angedeutet.

Wenn nach dem Ablauf von Krankheitsprocessen in den Lungen, Bronchialverzweigungen, der Pleura ein gewisser Grad von Kurzathmigkeit zurückbleibt, ohne durch nachweisbare Residuen dieser Processe bedingt zu sein, so kann man mit Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein von partiellem Emphysem annehmen, auch wenn die physikalische Untersuchung der Lungen diese Diagnose direkt nicht unterstützt. Um so sicherer wird die Diagnose, wenn der zweite Pulmonalarterienton ohne sonst nachweisbare Ursache stärker accentuirt bleibt.

Gewisse Krankheiten oder Residuen von Krankheitsprocessen bestehen nie ohne vorübergehendes oder bleibendes Emphysem. Zu ersteren gehören Tussis convulsiva, Bronchitis, Pneumonieen, namentlich die circumskripten Formen, Tuberkulose in vorgeschrittenem Stadium. Man wird

zumal bei Kindern in den ersten Lebensjahren nie eine Autopsie machen, in welcher neben der Bestätigung der klinischen Diagnose nicht zugleich mehr oder minder verbreitetes Emphysem nachzuweisen wäre. Als Residuen oder Folgezustände von Krankheiten, bei deren Vorhandensein man zugleich sicher die Existenz partiellen Emphysems annehmen kann, sind zu nennen zunächst Verbiegungen der Wirbelsäule und der Rippen, dauernde Verengerungen in den Luftwegen, bleibende Verdichtungen in den Lungen nach entzündlichen Vorgängen, partielle oder totale Verlöthungen der Pleurablätter.

Mediastinales Emphysem lässt nur eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose zu, nämlich wenn die vorgängigen Erscheinungen des Lungenemphysems sich ohne nachweisbare Ursache plötzlich und beträchtlich steigern, namentlich die Dyspnoë und Cyanose auffällig zunimmt, und zugleich tympanitischer Perkussionsschall der oberen Partie des Sternum festgesetzt werden kann.

Breitet sich das mediastinale Emphysem auf das subkutane Zellgewebe aus, so kann die Diagnose keinem Zweifel unterliegen. Die blasse, elastische, bei Druck knisternde Anschwellung kann nicht gut Verwechselung mit Oedemen oder Geschwülsten gestatten. Ausserdem wird die Diagnose durch den ursprünglichen Sitz und die Art der Verbreitung, welche meistentheils schnell vor sich geht, gesichert. Ein absoluter Beweis für das Vorhandensein des subkutanen Emphysems wird dadurch geliefert, dass man Einstiche in die geschwellten Stellen der Haut macht und sich von dem dadurch veranlassten Austreten von Luft überzeugt.

Subpleurales Emphysem zwischen Brustwand und Costalpleura entgeht der Diagnose, wenn es nur in geringem Maasse entwickelt ist. Bei beträchtlicher Entwickelung täuscht es circumskripten oder diffusen Pneumothorax vor. Die Differentialdiagnose wird nicht gemacht werden können.

Emphysem kann mit Krankheitsprocessen der Luftwege, der Lungen, Pleura, des Herzens verwechselt werden.

Erkrankungen des Kehlkopfes können ihrer hervorstechenden Symptome wegen nicht gut mit Lungenemphysem verwechselt werden, wenngleich beide mit gleich hochgradiger Dyspnoë und Cyanose einhergehen können. Ebensowenig kann man bei einer Dyspnoë, welche durch beträchtliche Schwellung der Tonsillen veranlasst wird, an Emphysem denken; eine einfache Untersuchung des Rachens ergiebt die Diagnose.

Bronchitis kann Emphysem vortäuschen durch hochgradige Athmungsinsufficienz und Cyanose, die durch verbreitete Entzündung der feineren und feinsten Bronchialverzweigungen veranlasst wird. Entscheidend ist hier

die Dauer der Erscheinungen, welche bei Bronchitis vorübergehend, bei Emphysem dagegen länger stationär ist. Ferner mangelt bei Bronchitis die Thoraxform des ausgebreiteten Emphysems oder ist wenigstens nicht so beträchtlich ausgebildet. Ausserdem wird die Diagnose der Bronchitis durch den fast normalen, oder durch Schwellung der Bronchialschleimhaut, und Ansammlung von Sekret etwas gedämpften Perkussionsschall, sowie durch die gross- und kleinblasigen nicht klingenden Rasselgeräusche gesichert. Emphysem hat für die Auskultation keine bestimmten Symptome als undeutliches, nicht klar vesikuläres Athmungsgeräusch.

Bronchitis ist im kindlichen Alter stets mit mehr oder minder verbreitetem Emphysem vergesellschaftet. Letzteres ist die Folge des ersteren und umgekehrt kann Bronchitis wiederum bei vorhandenem Emphysem wegen der hyperämischen Bronchialschleimhaut und durch die forcirten Athmungsbewegungen zu Stande kommen. Ausgebreitetes Emphysem wird durch die beschriebenen Symptome von Bronchitis unterschieden. Partielles Emphysem bei Bronchitis wird in der Mehrzahl der Fälle für die Diagnose kaum zugängig sein.

Unter den verschiedenen Formen von Bronchitis kann die durch Steckenbleiben fremder Körper am leichtesten mit Emphysem verwechselt werden. Hier sichert nur die Anamnese vor Täuschung und zwar nur in der ersten Zeit der Erkrankung. Nach kurzer Dauer des Processes findet sich die Entwicklung von Emphysem und damit eine Vermischung der Symptome dieses mit denen der Bronchitis ein.

Verwechselung von Emphysem mit Erkrankungen der Lunge (Entzündungen, nachweisbarer Tuberkulose, Apoplexie, Atelektase) ist bei nur einigermassen eingehender Untersuchung leicht zu vermeiden. Die physikalischen Zeichen der Verdichtung des Gewebes behüten speciell vor jedem Irrthum, wenn auch die Athmungsinsufficienz, die Cyanose der Körperdecken sich gleichen und auch die Art der Respiration vorübergehend dieselbe sein kann, wie bei Emphysem. Das in der Mehrzahl dieser Fälle hinzutretende compensatorische Emphysem wird bei beträchtlicherer Verbreitung nicht ohne charakteristische Symptome einhergehen und desshalb der Diagnose nicht entgehen.

Unter den Krankheiten der Pleura, welche Emphysem vortäuschen könnten, wäre Pleuritis und Pneumothorax zu nennen. Bei ersterer sichert der Nachweis des Exsudates vor jedem Irrthum. Dagegen kann sekundäres Emphysem der nicht der Compression ausgesetzten Lungentheile eintreten. Eher könnte Pneumothorax mit ausgebreitetem Emphysem verwechselt werden. Das einseitige Vorkommen stützt nicht die Diagnose des Pneumothorax, wie von vielen Seiten angenommen wird, letzterer ist mehrfach im

kindlichen Alter doppelseitig beobachtet worden. Vor allen Dingen sichert das plötzliche Zustandekommen des Pneumothorax die Diagnose. Ist der Pneumothorax diffuser Art, so zeigt die dadurch bedingte Form des Thorax deutliche Unterschiede von der bei Emphysem, zumal wenn der Pneumothorax, wie meistentheils, einseitig ist. Die Brusthälfte ist gespannt, die Interkostalraume abgeflacht oder vorgetrieben. Bei der Respiration sieht man diese Brusthälfte gar keine Exkursion machen, dieselbe ist fast unbeweglich und wird nur in geringem Grade herauf- und herabgezogen. Der Perkussionsschall kann nach Massgabe der Spannungsverhältnisse der im Cavum Pleurae enthaltenen Luft bald heller als normal, bald mässig gedämpft, bald tympanitisch erscheinen. Der Pektoralfremitus ist bei Pneumothorax nicht nachzuweisen, während derselbe bei ausgebreitetem Emphysem normal oder etwas verringert ist. Kräftige Perkussion kann über Pneumothorax metallisch klingen. Die Auskultation kann undeutliches Respirationsgeräusch ergeben wie bei Emphysem; meistentheils vernimmt man aber amphorisches Athmen und die in der Lunge gebildeten Geräusche von metallischem Klange begleitet. Ist der Pneumothorax einseitig und diffus, so liefert schon die Verdrängung der angrenzenden Viscera eine sichere Stütze für die Differentialdiagnose. Genaueres über diese Verhältnisse ist in diesem Werk Band I. in dem Abschnitt über Pneumothorax pag. 120 nachzusehen. Umschriebener Pneumothorax kann entweder als solcher auch deutlich erkannt werden oder mit den Symptomen einer Excavation in der Lunge einhergehen. In letzterem Fall sichern die mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes wechselnden Ergebnisse der Perkussion und Auskultation vor der Verwechselung mit Emphysem.

In seltenen Fällen entwickelt sich Pneumothorax aus Emphysem. Da emphysematöse Lungen durch äusseren Druck nicht beträchtlich comprimirt werden können, so werden die Erscheinungen des Emphysems mit denen des Pneumothorax vergesellschaftet, die Symptome des letzteren dagegen entschieden überwiegend gefunden werden.

Herzkrankheiten, Aneurysmen der Aorta können in den von ihnen veranlassten Allgemeinerscheinungen dem Emphysem gleichen. Durch Herzkrankheiten oder Aneurysmen anfallsweise hervorgerufene Dyspnoë kann hier nicht in Betracht kommen, weil eine solche bei Emphysem im kindlichen Alter nicht beobachtet wird. Dauernde Athmungsinsufficienz dagegen, Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute kann bei den zu differenzirenden Processen in gleichem Grade vorhanden sein, ebenso wie die Zeichen von Stauungshyperämie im Gehirn und den Hirnhäuten. Die dem Emphysem eigenthümliche Form der respiratorischen Exkursion des Thorax ist schon geeignet, die Diagnose zu stützen; gesichert wird letztere

vollständig durch genauere physikalische Untersuchung der Athmungs- und Circulationsorgane.

Prognose.

Die Prognose gestaltet sich verschieden nach dem Alter des Kindes, der primären Krankheit, der Ausbreitung des Emphysems und den sekundären Affektionen.

Je jünger das Kind, um so weniger ist es im Stande, ein ausgebreitetes Emphysem, gleichviel ob es substantiver oder compensatorischer Natur ist, zu ertragen. Ausserdem sind die Folgen um so bedenklicher, je akuter die Entwicklung des Emphysems stattfindet. Schnell tritt beträchtliche Athmungsinsufficienz und Cyanose auf, oder die vorhandene wird hochgradig gesteigert; dazu kommen die Zeichen von Hirnödem und Erguss in die Ventrikel, und das lethale Ende folgt bald. Wird das Emphysem langsam entwickelt, so sind die Erscheinungen nicht so bedrohlicher Art. Indess ertragen jüngere Kinder auch ein so entstandenes ausgebreitetes Emphysem nicht längere Zeit. Dasselbe muss entweder bald vollständig oder zum grössten Theil rückgängig werden oder der tödtliche Ausgang wird unter allmäliger Zunahme der Symptome herbeigeführt, wenn nicht eine secundäre Bronchitis, Pneumonie oder Pneumothorax schnelleren tödtlichen Verlauf bedingt.

Aeltere Kinder können leichter verbreitetes Emphysem ertragen, als jüngere; auch hier ist die langsamere Entwickelung die günstigere. In der Mehrzahl der Fälle findet hier nach kürzerer oder längerer Dauer Restitutio in integrum statt. Der lethale Ausgang ist, wenn er nicht durch andere Ursachen bedingt wird, selten und das Stationärwerden des Emphysems in die Entwicklungsjahre hinein noch seltener.

Das Stationärwerden gestattet immerhin nur eine zweifelhafte Prognose in Bezug auf die dauernden Stauungshyperämieen, welche allmählig Veränderungen in den betreffenden Organen veranlassen können und auch allmählig die Ernährung des Körpers beeinträchtigen müssen. Tritt zu ausgebreitetem Emphysem Bronchitis, so ist jedesmal das Leben mehr gefährdet, als wenn sich diese in gesunden Lungen entwickelte. Sind Lungen zum grössten Theil von Emphysem eingenommen und kommt es in den noch normalen Abschnitten zur Ausbildung von Pneumonie, so gehen die Kranken gewöhnlich in wenigen Tagen unter den Erscheinungen hochgradigster Athmungsinsufficienz und Stauungshyperämie zu Grunde. Ein Gleiches findet statt, wenn sich Pleuritis mit irgend beträchtlicherem Exsudat zu Emphysem gesellt. Ueberhaupt wird jeder bedeutendere Krankheitsprocess in einem von ausgebreitetem stationärem Emphysem heimgesuchten Körper bedenklicher wegen der dauernd vorhandenen Athmungsinsufficienz und Stauungshyperämieen.

Substantive ausgebreitete Emphyseme, welche in Agone auftreten, fallen für die Prognose nicht weiter in Gewicht, beschleunigen aber ohne Zweifel den Exitus lethalis.

Von beträchtlichem Einfluss auf die Prognose des Emphysems ist die primäre Krankheit.

Zunächst ist festzuhalten, dass, je kürzer die Dauer derselben ist, um so mehr die Alveolenwandungen die Elasticität behalten haben werden, die gestaute Luft wieder auszutreiben, und dass damit die Hindernisse der Blutcirculation wieder aufgehoben werden. Fremde Körper, welche nach kurzer Frist wieder expektorirt werden, akute günstig verlaufende Bronchitis, Tussis convulsiva von nicht übermässiger Intensität und nicht zu langer Dauer werden die Prognose des durch sie verursachten weit verbreiteten substantiven Emphysems günstig erscheinen lassen. Ebenso hängt im Allgemeinen die günstige Prognose bei Pneumonie und Pleuritis von dem schnellen und günstigen Verlauf dieser Krankheiten ab. Werden Pneumonieen chronisch, indem sie entweder den Weg der Vereiterung und des Zerfalls der betreffenden Gewebe, oder den der Induration gehen, so bleibt auch das Emphysem bestehen, vermehrt die Athmungsinsufficienz und die Stauungshyperämieen, welche bereits durch die primäre Krankheit veranlasst worden sind, und giebt dem Körper eine dauernd nachtheilige Disposition in Bezug auf Krankheitsprocesse, welche sich etwa später entwickeln sollten. In gleichem Verhältniss stehen die Residuen der Pleuritis und der nach Rückgang grosser Exsudate oder durch direkte Erkrankungen der betreffenden Knochen veranlassten Verkrümmungen und Verbiegungen des Brustkorbes. Auch sie bewirken das Stationärwerden des Emphysems mit seinen nicht quoad vitam aber quoad valetudinem completam zweifelhaften Folgen.

Bei hartnäckiger Tussis convulsiva, chronischer Bronchitis kann in seltenen Fällen ausgebreitetes Emphysem stationär werden, obgleich auch nach längerer Zeit Restitutio in integrum erfolgen kann. Bleibt das Emphysem stationär, so benachtheiligt es den Körper dauernd in grösserem oder geringerem Maasse durch einen gewissen Grad von Athmungsinsufficienz, durch die Stauungshyperämieen, welche in ihren Folgen allmählig denen bei Erwachsenen ähnlich werden können und durch die Disposition der Luftröhrenverzweigungen, auf geringe Ursachen zu erkranken.

Tritt das Emphysem akut auf, entweder weit verbreitet bei primären Erkrankungen der Schleimhaut der Luftwege, oder nimmt es bei Pleuritis, Pneumonie, Verkrümmungen des Thorax, die noch auf normale Weise athmungsfähigen Theile der Lungen ein, so kann, namentlich bei jüngeren

Kindern unter den mehrfach besprochenen Erscheinungen der tödtliche Ausgang schnell herbeigeführt werden.

Atelektase bedingt, wenn sie nach kurzer Zeit wieder schwindet, vollkommen günstige Prognose des Emphysems. Bleibt dieselbe bestehen, oder entwickelt sie sich zu cirkumskripter Pneumonie oder tritt akute Entwickelung von Emphysem hinzu, so ist die Prognose des letzteren dem bei Pneumonie vollkommen gleich.

In Agone entstehendes Emphysem beschleunigt den tödtlichen Ausgang. Emphysem in Folge von Neubildungen in der Lunge, namentlich Miliartuberkulose scheint, namentlich bei jüngeren Kindern, und wenn es beträachtliche Verbreitung in beiden Lungen erlangt hat, in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle entschieden ungünstige Prognose zu bedingen. Partielles Emphysem bleibt, da die primäre Krankheit nicht zu beseitigen ist, stationär, vermehrt die bereits vorhandene Athmungsinsufficienz und die Stauungshyperämieen, und befördert den unglücklichen Verlauf. In den seltenen Fällen, in welchen vereinzelte miliare Tuberkulose in Vertrocknung und Verkreidung übergeht, kann das Emphysem wahrscheinlich wieder rückgängig werden.

Die Prognose des Emphysems bei Lungenapoplexie richtet sich lediglich nach der dieses Processes. Kommen apoplektische Heerde zur Einkapselung oder Vernarbung, so schwindet auch das compensatorische Emphysem. Andernfalls befördert es den lethalen Ausgang. Gleiches Verhältniss besteht für die Fälle, in welchen sich Emphysem zu Lungengangrän gesellt.

Von grosser Wichtigkeit für die Prognose des Emphysems ist dessen Ausbreitung. Je beträchtlicher diese und je plötzlicher dieselbe zugleich entstanden ist, um so weniger günstig ist die Prognose. Akut entstandene ausgebreitete Emphyseme ziehen, namentlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren fast stets den Tod nach sich. Abgesehen von der primären Krankheit richtet sich der Grad der Athmungsinsufficienz und der Stauungshyperämieen nach der Ausbreitung des Emphysems.

Wenn Lungentheile durch Erkrankung des Gewebes, durch Compression nach Pleuritis oder Verbiegung des Brustkorbes mehr oder minder der Respiration entzogen sind, so ist die Prognose des Emphysem zum grossen Theil mit davon abhängig, ob dieses die noch athmungsfähigen Partieen in toto oder nur zum Theil eingenommen hat. In letzterem Fall, namentlich bei Emphysem der Spitzen, marginalem oder peripherischem Emphysem fällt dasselbe nicht bedeutend in Gewicht, während sehr verbreitetes Emphysem von den verderblichsten Folgen für den Verlauf der primären Krankheit zu sein pflegt.

Interlobuläres und subpleurales Emphysem sind nicht zu diagnosticiren, entfallen also auch der Prognose.

Mediastinales Emphysem bietet ein so wenig klares klinisches Bild, dass die Prognose mit Sicherheit nicht festgesetzt werden kann. Jedenfalls erschwert der Eintritt der Luft in das mediastinale Zellgewebe die Prognose des Lungenemphysems um ein Bedeutendes. Roger berichtet über drei tödtlich verlaufene Fälle von Lungenemphysem nach Tussis convulsiva und Pneumonie, in welchen sich mediastinales Emphysem vorfand. Ohne Zweifel kann dasselbe aber auch rückgängig werden, was einfach durch die Fälle von subkutanem Emphysem, welche vollständig zur Heilung gekommen sind, bewiesen wird.

In den seltensten Fällen ist mediastinales Emphysem ohne die Entwickelung von subkutanem vorhanden. In letzterem richtet sich, abgesehen von der primären Krankheit die Prognose nach der Ausbreitung und der Schnelligkeit, mit welcher diese vor sich geht. Wird die primäre Krankheit bald nach dem Entstehen regressiv, so kann nach kurzer Zeit das subkutane Emphysem schwinden, ein Vorgang, der recht klar in dem von mir beschriebenen Fall (Band I. Krankheitsgeschichte No. 3), wo das Emphysem die Folge einer in einen Bronchus gelangten Bohne war, die plötzlich wieder expektorirt wurde, übersehen werden kann.

Bleibt die primäre Krankheit bestehen, so gewinnt das subkutane Emphysem an Ausbreitung und bedingt in Folge der hochgradigsten Athmungsinsufficienz und Stauungshyperämieen den lethalen Ausgang. Roger[1]) hat neunzehn Fälle von subkutanem Emphysem, welche von Verschiedenen beobachtet worden sind, gesammelt. Unter diesen befanden sich 4 Heilungen und 19 Todesfälle. Von den letzteren ist bei zweien die Dauer des subkutanen Emphysem nicht angegeben. Bei fünfen soll der Tod „kurze Zeit“ nach Eintritt des subkutanen Emphysem, bei zweien einige Stunden darauf eingetreten sein. Bei den übrigen ist als Dauer dieses Emphysem bis zum erfolgten Tode angegeben: zweimal 24 Stunden, zweimal 2 Tage, einmal 4 Tage und einmal 23 Tage. Der einzige von mir beobachtete Fall von subkutanem Emphysem verlief günstig. Es scheinen hiernach die Fälle von subkutanem Emphysem eine im Ganzen ungünstige Prognose zu bedingen. Der eine der von Roger citirten günstig verlaufenen Fälle zeichnet sich dadurch aus, dass subkutanes Emphysem nach Tussis convulsiva entstand, nach wenigen Tagen geschwunden war, mehrere Tage später das subkutane Emphysem recidiv wird und wiederum zur Heilung gelangt.

Hervieux hat über 37 Fälle von subkutanem Emphysem berichtet,

---

[1]) Archiv. génér. de Médecine. Août, Sept., Oct. 1862.

welche insgesammt tödtlich endeten. Neunzehn von diesen gehörten dem Alter vor dem 20. Lebenstage an, während die übrigen in dem Alter von drei Monaten bis drei Jahren stehen.

Die Prognose des Emphysem ist endlich von den sekundären Affektionen abhängig. Zu diesen gehören zunächst die Stauungshyperämieen, welche sich, namentlich in den ersten Lebensjahren, nur auf die Körperdecken und das Gehirn mit seinen Hirnhäuten beziehen. Tritt in Folge hochgradiger Hirnhyperämie Oedem des Gehirns und seiner Häute, Erguss in die Ventrikel ein, so ist es wohl kaum möglich, den Exitus lethalis abzuwenden.

Stauungshyperämieen im rechten Herzen, der Leber, dem Intestinaltraktus, den Nieren sind bisher nicht im kindlichen Alter beobachtet worden, doch ist die Möglichkeit ihrer Entwickelung bei stationär gewordenem ausgebreitetem Emphysem nicht in Abrede zu stellen. Es würde das Vorkommen derselben einerseits allmählig die Ernährung des Körpers mehr und mehr benachtheiligen und schliesslich hierdurch, sowie durch die Stauungen des Blutes die Entwickelung von allgemeinem Hydrops veranlassen, andererseits würde die durch diese Hyperämieen bedingte pathologische Veränderung der Organe sowohl immerfort die Disposition zu neuen Erkrankungen als auch zum ungünstigen Verlauf derselben geben.

Eine andere sekundäre Affektion nach länger dauerndem oder stationär gewordenem verbreitetem Emphysem ist die veränderte Form des Thorax, wie dieselbe oben ausführlich besprochen worden ist. Dieselbe bleibt die dauernde Quelle eines gewissen Grades von Dyspnoë.

Als Folgezustand von subpleuralem Emphysem kann sich Pneumothorax entwickeln. Derselbe bedingt, wo er diffuse Verbreitung erlangt oder gar in beiden Pleurahölen zur Entwickelung kommt, unbedingt lethale Prognose. Nur dort könnte sich die Prognose günstiger gestalten, wenn bei partiellen Verlöthungen der Pleurablätter die Entwickelung des Pneumothorax nur in einem kleinen umschriebenen Raum stattgefunden hat.

Es liegt endlich auf der Hand, dass die verschiedensten Complikationen, welche man mit Emphysem vergesellschaftet gefunden hat, die Prognose des letzteren verschlimmern können, wie auch umgekehrt das Emphysem den günstigen Verlauf dieser Complikationen benachtheiligt. Unter diesen Complikationen ist besonders frisch sich entwickelnde Bronchitis hervorzuheben, welche in emphysematösen Lungen schwerer verläuft als in normalen und wiederum die weitere Entwicklung des Emphysem befördert; ferner Pneumonieen und Pleuritiden, welche, wenn sie zu einigermassen ausgebreitetem Emphysem hinzutreten, in den bei weitem meisten Fällen lethal zu verlaufen pflegen. Besonders ungünstig gestaltet sich auch die

Prognose des Emphysems in allen Fällen, wo dasselbe durch Krankheiten complicirt wird, welche die Ernährung des kindlichen Körpers wesentlich beeinträchtigen, so namentlich bei chronischen Leiden der Verdauungsorgane und unter diesen namentlich bei chronischen Darmkatarrhen. Die mangelhafte Ernährung bei mangelhafter Dekarbonisation des Blutes, das dadurch veranlasste Sinken der Kräfte steigern die vom Emphysem abhängigen Erscheinungen auf die bedrohlichste Weise und bedingen in den meisten Fällen, wenn dem Leiden der Verdauungsorgane nicht bald Einhalt gethan werden, und die Ernährung und die Kräfte gehoben werden können, den lethalen Ausgang.

Therapie.

Die Therapie ist die schwächste Seite des Emphysem, indem wir keine Mittel besitzen, diesen Process wieder rückgängig zu machen.

Zunächst ist die Behandlung der primären Erkrankungen in's Auge zu fassen. Lassen sich diese beseitigen, haben dieselben nicht zu lange gedauert, so schwindet unter zweckmässiger Nachhülfe das Emphysem nach kürzerer oder längerer Zeit von selbst. Bei dauerndem Bestehen der primären Krankheit aber und bei akuter ausgebreiteter Entwickelung des Emphysem kann eine so schnelle und entschiedene Wendung zum Exitus lethalis eintreten, dass jede Therapie fruchtlos bleibt. Ferner ist die Behandlung des in Agone entstehenden Emphysem selbstverständlich wegfällig.

Unter den primären Krankheiten, deren Beseitigung möglichst schnell angestrebt werden muss, um das Emphysem alsdann rückgängig werden zu lassen, sind zunächst die fremden Körper zu nennen. Ist ihre Beseitigung durch heftige Hustenanfälle, Darreichung von Brechmitteln zu Stande gekommen, so wird das Emphysem in fast allen Fällen von selbst rückgängig, selbst wenn dasselbe sich bereits auf das mediastinale und subkutane Zellgewebe verbreitet hatte, wie der von mir beobachtete Fall beweist.

Tussis convulsiva, als eine der Hauptursachen des substantiven Emphysems ist eine der Behandlung schwer zugängliche Krankheit. Narcotica, namentlich Belladonna, Morphium bis zu dem Grade gereicht, dass sie einen gründlichen und nachhaltigen Einfluss auf diese Krankheit äussern, sind namentlich in dem früheren Alter des Kindes gewagte Mittel, welche genau bis zum Augenblick der eintretenden Intoxikation überwacht werden müssen. In neuerer Zeit hat der Gebrauch des Secale cornutum von einigen Seiten her eine ziemlich lebhafte Empfehlung erfahren. Auch ich habe dasselbe in mehreren Fällen mit entschiedenem Vortheil angewandt. Inhalationen mit verschiedenen Mitteln sind vielfach, auch von mir im hiesigen Kinderspital unter genauer Controlle, benutzt worden, jedoch mit wechseln-

dem und oft zweifelhaftem Erfolg. Vor Kurzem hat Binz[1]) Chinin mur. mit Erfolg gegen Keuchhusten versucht. Ich mache den Vorschlag, dasselbe auf dem Wege der Inhalationen anzuwenden. Ist der Keuchhusten heftig, sind die Anfälle in- und extensiv hochgradig, ist die Krankheit von langer Dauer, so verläuft dieselbe nicht leicht, ohne Emphysem von mehr oder minder beträchtlicher Ausbreitung zu verursachen, welches auch nach Ablauf der Tussis convulsiva eine Zeit hindurch bestehen oder in seltenen Fällen sogar stationär werden kann.

Die Krankheiten des Kehlkopfes, welche mit Stenosis glottidis einhergehen, pflegen schnell günstig oder lethal zu verlaufen. Das durch dieselben verursachte Emphysem wird im ersteren Fall binnen kurzer Zeit von selbst schwinden.

Anders steht es mit den Erkrankungen der Bronchialschleimhaut, mit deren Intensität, Ausbreitung und Dauer der Process des Emphysem gleichen Schritt zu halten und in Bezug auf letztere die Bronchitis noch zu überholen pflegt. Verläuft die Bronchitis schnell und günstig, wozu kalte Umschläge über die Brust alle 8—10 Minuten erneuert, Expektorantia, nöthigenfalls Brechmittel wesentlich beitragen, so wird das bewirkte Emphysem schnell von selbst regressiv. Akute, ausgebreitete Entwickelung von Emphysem bei verbreiteter Bronchitis bedingt fast stets nach kurzer Dauer tödtlichen Ausgang. Bei längerer Dauer der Bronchitis kann das Emphysem hartnäckig und sogar stationär werden. Auch hier ist durch äussere Anwendung von Kälte auf dem Wege des Reflexes eine möglichst ergiebige Respiration zur Herausbeförderung des Sekretes der Luftwege und der gestauten Luft anzustreben. In gleicher Weise werden hier ebenfalls Expektorantia, Brechmittel, nöthigenfalls entschiedene innere Reizmittel wirken. Rad. Ipecac., Stib. sulphur. aur., Liq. ammon. anis. sind hier die gebräuchlichsten Expektorantien, während unter den Brechmitteln der Rad. Ipecac. der Vorzug gegeben werden muss, weil Cuprum sulphur. und zumal Tart. stibiat. zu lebhaften Reiz der Darmschleimhaut und Durchfälle erregen können, welche eine unter diesen Verhältnissen sehr wenig erwünschte Herabsetzung der Kräfte veranlassen. Als Reizmittel sind Campher, Moschus, kräftige Weine zu empfehlen. Stockt trotz aller Mittel die Expektoration, wird die Respiration flacher und weniger ergiebig, nimmt die Cyanose zu, tritt Neigung zum Sopor ein, so darf man nicht säumen, energisch warme Bäder, denen nöthigenfalls Senfmehl zugesetzt sein kann, mit kalten Uebergiessungen in Anwendung zu ziehen. Diese Bäder müssen je nach der Bedrohlichkeit der Symptome stündlich oder seltener gemacht werden.

---

[1]) Klinische Beiträge zur Kenntniss und Heilung des Keuchhustens. Dissert. inaugur. von Jansen.

Bei der Behandlung der eben besprochenen primären Krankheiten bemüht man sich, durch den schnellen und günstigen Verlauf derselben das entstandene Emphysem rückgängig werden zu lassen. Man strebt aber auch von vornherein darauf hin, durch möglichst schnelle Beseitigung des Krankheitsprocesses die Entwickelung von Emphysem überhaupt zu verhüten. Es hat also die zweckmässige Behandlung dieser primären Erkrankungen noch ihre prophylaktische Seite in Bezug auf das Emphysem. Die Prophylaxis darf sich aber nicht bloss auf dieses erstrecken, sondern man muss gerade in Bezug auf dasselbe bedacht sein, die Wiederkehr von Affektionen der Bronchialschleimhaut möglichst zu verhüten. Man kleide desshalb Kinder, welche zu solchen Affektionen disponirt sind, möglichst warm, und behüte dieselben vor dem Einathmen kalter rauher Luft, in unserem Klima namentlich vor den Nord- und Ostwinden. Ein Winteraufenthalt in einer südlich gelegenen gleichmässig milden und warmen Gegend ist unter solchen Umständen von grossem Vortheil.

Die Behandlung des compensatorischen Emphysems bezieht sich nur auf die primären Krankheiten. Lassen sich diese beseitigen, so schwindet das Emphysem von selbst; sind dieselben aber chronischer Natur oder bleiben dauernd Residuen zurück, so wird das Emphysem ebenfalls längere Zeit bestehen oder stationär werden. Es ist also der möglichst schnelle und günstige Verlauf der Pneumonieen und Pleuritiden anzustreben, deren Behandlung in den betreffenden Abschnitten dieses Werkes (Band I.) nachzusehen ist. Das bei Lungenapoplexie entstehende Emphysem wird bei günstigem Verlauf der ersteren wohl immer regressiv. Emphysem in Folge von Verbiegungen der Wirbelsäule und Rippen, von Verlöthungen der Pleurablätter und Retrécissement thoracique nach ausgedehntem pleuritischem Exsudat bleibt unter allen Umständen stationär und trotzt jeder Behandlung. Bei der Resorbtion pleuritischer Exsudate und drohendem Einsinken der Brustwand ist in Bezug auf diese und in zweiter Linie auch auf das sich sekundär entwickelnde Emphysem oder die Ausbreitung und höhere Entwickelung des etwa bereits vorhandenen die Prophylaxis von Wichtigkeit. Man kann durch zweckmässige gymnastische Uebungen der Muskulatur des Thorax, und namentlich der gleichseitigen oberen Extremität, durch kräftige und ergiebige Exkursionen des Thorax bei der Respiration viel dazu beitragen, ein Einsinken der leidenden Thoraxhälfte zu verhüten oder dasselbe nur einen geringen Grad erreichen zu lassen.

Atelektase muss durch Hebung der veranlassenden Ursachen möglichst schnell beseitigt werden. Ausserdem müssen die Kräfte und namentlich die Respiration durch die geeigneten Mittel gefördert werden, worüber Näheres in dem betreffenden Abschnitt dieses Werkes (Band I.) nachzusehen ist. Mit dem Schwinden der Atelektase schwindet auch das sekundäre Em-

physem. Letzteres bleibt länger bestehen, wenn die Atelektase chronisch wird oder in Pneumonie übergeht.

Compensatorisches Emphysem bei Neubildungen in der Lunge, speciell bei Miliartuberkulose spottet ebenso wie die primäre Krankheit jeder auf die Beseitigung des Processes gerichteten Behandlung.

Akute ausgebreitete Entwickelung von compensatorischem Emphysem bei Erkrankungen der Lunge und Pleura, besonders wenn auch diese akut verlaufen, entzieht den Kranken durch den fast stets und schnell eintretenden Tod jeder Behandlung.

Die direkte Behandlung des Emphysems kann sich nur auf die Fälle beziehen, in welchen nach Ablauf der primären Krankheit oder bei Vorhandensein von Residuen derselben das Emphysem bestehen bleibt und stationär zu werden droht. Man kann hier nur im Auge haben, durch möglichste Anregung der Respiration, speciell der Exspiration die Alveolen von der gestauten Luft zu befreien und sie dadurch bei noch vorhandener Elasticität der Wandungen allmählig in normale Verhältnisse zurückkehren, sowie die Blutcirculation durch die feineren Gefässe der Lunge wieder frei werden zu lassen. Graily Hewitt empfiehlt die wiederholte Applikation von Sinapismen, Einreibungen der Brustwand mit reizenden Linimenten. Von anderen werden methodische gymnastische Uebungen, namentlich der Muskulatur, welche der Respiration vorsteht, mit besonderer Rücksicht auf eine möglichst kräftige Exspiration empfohlen. Diese Uebungen können selbstverständlich nur bei älteren Kindern in Anwendung kommen; besondere Erfolge sind durch dieselben bisher nicht erzielt worden.

Die Anwendung der verdichteten Luft ist von mehreren, namentlich von Vivenot jun. gerühmt worden; bis jetzt scheinen jedoch auch hier die Erfolge hinter den Erwartungen zurückgeblieben zu sein. Ebenso wenig ist mit der Anwendung der Elektricität, speciell der Faradisation der Nv. phrenici, wobei man sich durch lebhafte Anregungen zu Contraktionen Seitens des Zwerchfells und der Bauchmuskel wesentliche Erfolge für das Emphysem versprach, bisher ausgerichtet worden. Neben diesen äusseren Mitteln hat man innerlich Nux vomica und Strychnin gegeben, in der Hoffnung, hierdurch lebhaftere und ergiebigere Respirationsbewegungen auszulösen; man hat jedoch keinen Nutzen davon gesehen.

Alle übrigen Mittel, welche gegen Emphysem vorgeschlagen wurden und auch angewandt sind, beziehen sich nicht direkt auf diese Krankheit, sondern auf den primären oder complicirenden Process, namentlich die so häufig damit verbundene Bronchitis. Dahin gehören Vesikantien, bei älteren Kindern trockene Schröpfköpfe, Expektorantien, Brechmittel.

Man sieht hieraus, dass es keine direkt gegen das Emphysem gerichtete

Mittel giebt, von welchen ein auch nur einigermassen sicherer Erfolg erwartet werden könnte.

Die Therapie wird sich also zunächst gegen die primären Krankheiten, dann aber gegen die Folgezustände und Complikationen des Emphysem zu richten haben.

Als Folgezustände treten hauptsächlich die gesteigerte Athmungsinsufficienz und die Stauungshyperämieen in den Vordergrund. Die erstere wird durch etwas erhöhte Lage des Oberkörpers der Kranken, durch Aufenthalt in gleichmässig milder feuchter Luft gemässigt. Aeussere Hautreize wirken durch Erregung lokaler Hyperämie und auf dem Wege des Reflexes, wodurch lebhaftere Respirationsbewegungen ausgelöst werden, wohlthätig. Sinapismen, kalte Umschläge über die Brust, welche man warm werden lässt und dann wieder erneuert, kalte Abreibungen bei zarten schwächlichen Kindern, Brausebäder bei älteren und kräftigeren sind hier am Ort. Vesikantien sind wenig zweckmässig, weil sie Kindern zuviel Schmerz verursachen und durch den Säfteverlust die Kräfte zu sehr herabsetzen. Dieselben werden desshalb im kindlichen Alter überhaupt selten von mir in Gebrauch gezogen. Unter den inneren Mitteln sind es die Excitantien, durch welche mittelst Erregung kräftigerer Respiration Erleichterung der Dyspnoë erzielt werden kann, namentlich Liq. ammonii anis., Moschus, Campher, Benzoë, kräftiger Wein.

Unter den Stauungshyperämieen macht sich hauptsächlich und zunächst die Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute geltend. Gegen diese braucht nicht eingeschritten zu werden. Nöthigenfalls würden Reizmittel der Haut wie die oben genannten Nachlass zu bewirken im Stande sein. Wichtiger, namentlich bei jüngeren Kindern, ist die Stauungshyperämie, welche bei ausgebreitetem Emphysem im Gehirn und dessen Häuten sich entwickelt und zu Oedem des Hirns und Erguss in die Ventrikel Anlass geben kann. Es kann sich hier nur um Reizmittel handeln, um die durch die Hindernisse in der Lungenblutbahn, sowie durch herabgesetzte Herzthätigkeit verlangsamte Blutcirkulation in regeren Fluss zu bringen. Zu diesem Zweck empfehlen sich hier warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, energisch alle paar Stunden, nöthigenfalls sogar stündlich ausgeführt. Innerlich Moschus, Campher, Liq. ammon., Wein, kräftige Diät.

Durch mangelhafte Dekarbonisation des Blutes wird bei ausgebreitetem und längere Zeit dauerndem Emphysem die Ernährung des Körpers beeinträchtigt. Man hat vor allen Dingen also bei Emphysem für eine leichte aber nahrhafte Diät zu sorgen, und bei der Therapie alles zu meiden, wovon eine zu lebhafte Herabsetzung der Kräfte zu besorgen wäre.

Wenn bei älteren Kindern sehr lebhafte Fluxion zu noch normal be-

schaffenen Lungenpartieen oder hochgradige Stauungshyperämie im Herzen auftreten sollte, so würde die Anwendung trockener Schröpfköpfe von Nutzen sein. Blutentziehungen unter solchen Umständen im kindlichen Alter anzuwenden, wäre ein gewagtes Unternehmen und nur für sehr seltene Fälle sehr hochgradiger Hyperämieen in kräftigen Körpern anzurathen.

Andere Folgezustände, welche häufig bei Erwachsenen vorkommen, im kindlichen Alter aber bisher nicht beobachtet wurden, wie Herzleiden, Stauungshyperämieen in den Verdauungsorganen mit sekundärem Darmkatarrh, hydropische Ansammlungen kommen hier nicht in Betracht. Eventuell würde nur die Regulirung der Verdauung, die Anwendung diuretischer und diaphoretischer Mittel in das Auge zu fassen sein.

Eine sehr wichtige Folgekrankheit ist der sekundäre Catarrh der Bronchialschleimhaut, entstanden durch die Stauungshyperämie in derselben in Folge gehinderter Blutcirkulation in einer Masse kleiner Gefässe in der Lungenblutbahn. Zur Minderung dieses Catarrhs eignen sich die mehrfach genannten Expektorantien, der Gebrauch des Emser Wassers, Inhalationen von lauwarmer Kochsalzlösung, Aufenthalt in gleichmässig milder feuchter Luft. Nöthigenfalls werden äussere Hautreize und bei durch Ansammlung von Sekret beträchtlich gesteigerter Dyspnoë Emetica anzuwenden sein. Obwohl von einigen durch die Anwendung der Emetica eine Steigerung und Ausbreitung des Emphysems befürchtet wird, so kann der Gebrauch derselben in gewissen Fällen doch eine Indicatio vitalis sein. Steigert sich der Catarrh, entwickelt sich Fieber, so tritt die Behandlung der Bronchitis ein. Kranke mit länger bestehendem oder stationärem Emphysem haben Zeiten, in welchen sich keine Spur von Bronchialkatarrh bei ihnen entdecken lässt. Bei der vorhandenen Disposition ist es aber von äusserster Wichtigkeit, die Kranken vor jeder Erkältung sorgfältig zu bewahren und dieselben im Winter Wolle auf blossem Körper tragen zu lassen. Man muss dieselben ausserdem vor Einathmung von Luft behüten, welche mit reizenden Substanzen wie Staub, scharfen Dämpfen gefüllt ist.

Interlobuläres und subpleurales Emphysem entzieht sich der Diagnose wie der Behandlung.

Die Therapie des mediastinalen Emphysems fällt mit der des Lungenemphysems zusammen.

Subkutanes Emphysem geringeren Grades ist kein Gegenstand specieller Behandlung. Man hält den Kranken an den betroffenen Stellen nicht warm, sondern kühl und richtet sein Hauptaugenmerk auf die Beseitigung des Lungenemphysem und die Minderung der durch das subkutane Emphysem hochgradig gesteigerten Dyspnoë und Stauungshyperämieen. Mit dem Nachlass des Lungenemphysem schwindet das subkutane von selbst.

Ist letzteres sehr ausgebreitet und hochgradig entwickelt, lässt die beträchtliche Steigerung der Dyspnoë und Stauungshyperämieen lethalen Ausgang befürchten, so haben schon Paré, Hunter, Laennec Einschnitte in die gespanntè Oberhaut behufs Austrittes der Luft, Larrey das gewöhnliche Schröpfen empfohlen. Blache und Ozanam benutzen zu diesem Zweck einen dünnen Troikart. Manche lassen auf die gemachten Oeffnungen trockene Schröpfköpfe setzen, um die Luft schneller zu entfernen. Auch Bouchut spricht sich in solchen Fällen für die Entfernung des subkutanen Emphysem auf operativem Wege aus.

Pneumothorax nach subpleuralem Emphysem trotzt jeder Behandlung, weil im Augenblick der Entstehung oder bald nachher der Tod nach hochgradiger Steigerung der Dyspnoë eintritt. Eine schnelle Thoracocentese könnte vielleicht den Verlauf verzögern und Verhältnisse vorbereiten, welche der Genesung günstig sein würden. In den meisten Fällen sind die Kranken aber bereits in Agone, wenn man dazu kommt, und dort, wo man etwa noch paracentesirt hat, sind keine günstigen Erfolge erzielt worden.

In den seltenen Fällen, wo sich die Luft aus dem Zellgewebe der Lungenwurzel nicht in das Mediastinum, sondern in das zwischen Brustwand und Costalpleura gelegene Zellgewebe verbreitet und hier bei beträchtlicher Ansammlung Erscheinungen veranlasst hat, welche dem Pneumothorax gleichen, räth Bouchut ebenfalls an, durch Punktion der Luft Austritt zu verschaffen und dies durch Saugen an die Canüle des Troikarts oder Aufsetzen von trockenen Schröpfköpfen auf die Stichöffnungen zu befördern.

Da es kaum eine Krankheit des kindlichen Alters giebt, von welcher man nicht schon gesehen hätte, dass dieselbe mit Emphysem complicirt gewesen sei, so ist es unmöglich, hier auf die Therapie der vielfältigen Complikationen einzugehen. In allen Fällen muss der Grundsatz aber festgehalten werden, dass bei bestehendem, einigermassen ausgebreitetem Emphysem eine Therapie nachtheilig ist, welche eine beträchtliche Herabsetzung der Kräfte bewirkt, und dass man eben desshalb alle Complikationen, welche den Körper beträchtlich und anhaltend schwächen, so schnell als möglich zu beseitigen streben muss.

IV. Anämie und Hyperämie der Lunge

(Hypertrophie, Oedem, Erweichung).

Pathogenese und Aetiologie.

Anämie der Lungen wird zunächst bei Neugeborenen gefunden, die noch nicht geathmet haben. Ein Theil des vom rechten Ventrikel in die

Pulmonalarterie getriebenen Blutes gelangt nur in die Lungen, während der andere Theil durch den Ductus Botalli in die Aorta entweicht. Angeborene Verengerung des Ostium oder des Stammes der Arteria pulmonalis bedingt ebenfalls Anämie der Lunge, weil diese durch den verengten Weg nicht ausreichend mit Blut gespeist werden kann.

Anämie der Lunge allgemeiner oder partieller Natur wird ferner bedingt durch Compression derselben, sei es durch Verkrümmungen und Verbiegungen des Brustkastens oder durch pleuritische Exsudate, Pneumothorax. Die Theile der Lunge, welche von ausgebildetem vesikulärem Emphysem betroffen sind, befinden sich ebenfalls im Zustande der Anämie, indem durch den Druck der gestauten Luft die feineren Gefässverzweigungen comprimirt und für die Blutcirculation mehr oder weniger undurchgängig geworden sind, während das Blut sich mehr in den grösseren Gefässen gestaut und diese dilatirt hat.

Anämie der Lunge kommt endlich vor bei Krankheitsprocessen, welche die Blutmischung beträchtlich alterirt und herabgesetzt haben, wie bei Leukämie, Leukocythose als Folge chronischer Erkrankungen der Lymphdrüsen (namentlich entzündliche Hyperplasie mit Verkäsung und Zerfall), bei beträchtlichen, längere Zeit dauernden Säfteverlusten, namentlich bei chronischer Bronchitis und chronischen Catarrhen der Darmschleimhaut, ferner bei Nierenkrankheiten, welche mit beträchtlichem Eiweissverlust und nachfolgendem Hydrops einhergehen.

Endlich beobachtet man Anämie der Lunge nach beträchtlichen Blutungen, und bei atrophischen Zuständen, welche durch schlechte Lebensverhältnisse, schlechte Wohnung, mangelhafte Nahrung und Reinlichkeit erzeugt worden sind. Als Beispiel für letztere mag folgender Fall gelten.

No. 19.

Pagel's Knabe, 14 Tage alt, am 6. Juli 1866 im hiesigen Kinderspital aufgenommen.

Kopfumfang 14 Zoll, Brustumfang 13, Körperlänge 20 Zoll.

Aeusserst elendes Kind. Grosse Fontanelle eingefallen. Schlaf mit halbgeöffneten Lidspalten.

Ausgebreitetes Eczem der Körperoberfläche. Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauch-Eingeweide ergiebt keine pathologischen Veränderungen.

Wenig Appetit, mehrmals dünnflüssiger grünlicher Stuhlgang.

Milch, Wein, Malzbäder. In kleiner Gabe Pulv. pro. infant.

An den beiden folgenden Tagen zunehmender Collapsus. Am Morgen des 9. Juli um $7^1/_2$ Uhr tritt der Tod nach äusserster Erschöpfung der Kräfte und ohne besondere Erscheinungen ein.

Die Fiebermessungen ergaben:

	Puls.		Respiration.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 6. Juli:	—	138	—	36	—	37,5
„ 7. „	100	—	36	—	37	—
„ 8. „	100	—	40	—	36,3	37,2

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 35,2.

Sektion am 10. Juli.

Aeusserste Macies. Ueber den grössten Theil der Oberfläche des Körpers eine Menge kleiner Sugillationen verstreut.

Mässige Todtenstarre, reichliche Todtenflecken an der Hinterfläche des Rumpfes.

Brusthöle: Schleimhaut des Schlundes blass, nicht geschwellt. Schleimhaut des Oesophagus mässig geröthet, im weiteren Verlauf nach abwärts immer tiefer roth, bis blauroth werdend.

Kleine Thymusdrüse. Bronchialdrüsen normal.

Schleimhaut des Larynx, der Trachea, der Bronchi und deren Verzweigungen blass, sonst normal. Die Pleurahölen frei, deren Wandungen blass, sonst normal.

Lungen im Ganzen blass und anämisch. Marginales Emphysem. Mässige Hyperämie der hinteren Partieen, ebendort deutliche Rippeneindrücke.

Das Herz ist zum grössten Theil von den Lungen nicht bedeckt. Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal. Die Herzhölen mit dünnflüssigem Blut gefüllt.

Bauchhöle: In das Cavum peritonaei eine geringe Menge seröser Flüssigkeit transsudirt.

Leber $4^3/_4$ Zoll lang, rechts 3, links $2^1/_2$ Zoll breit, höchste Höhe $1^1/_2$ Zoll. Scharfe Ränder. Oberfläche blauroth mit vereinzelten Verfettungen, namentlich an der unteren Fläche. Die Durchschnittsflächen braunroth, mit ausgebreiteten inselförmigen Verfettungen. Gallenblase mit grüngelber Galle gefüllt; Ausführungsgänge frei.

Milz $2^1/_4$ Zoll lang, $1^1/_4$ breit, $^1/_2$ Zoll dick, von normaler Farbe und Gefüge.

Nieren klein, hyperämisch. Vereinzelte kleine Apoplexieen in den Pyramiden der rechten Nieren.

Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.

Magen, Gedärme, Pankreas, Nebennieren, Blase, Genitalien blass, sonst normal.

Der vorliegende Fall ist durch allgemeine Anämie des Körpers ausgezeichnet. Ausnahme davon machen nur die mässig hyperämischen hinteren Partieen der Lungen, die Hyperämie der Schleimhaut des Oesophagus, die Füllung der Herzhölen mit Blut und die Hyperämie der Nieren, welche in den Pyramiden der rechten bis zur Ruptur von Gefässen gesteigert ist. Der Grund dieser Anämie liegt theils in der mangelhaften Ernährung, welche dem Kinde in den zwei ersten Lebenswochen zu Theil geworden war, mehr aber gewiss in der angeborenen Schwäche des ganzen Körpers und speciell der

Verdauungsorgane. Die Ursache der partiellen Hyperämieen hat sich nicht ausfindig machen lassen.

Hyperämie der Lungen entsteht auf dem Wege der Fluxion oder der Stauung.

Allgemeine Fluxion zu den Lungen findet statt durch vermehrte Herzthätigkeit, entweder durch einfache Steigerung der Funktion, wie man es bei leicht erregbaren skrophulösen Individuen oder nach lebhaften körperlichen Bewegungen und Anstrengungen findet, oder in Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels, durch welche das Blut mit verstärkter Kraft in die Lungen getrieben wird.

Da die Blutzufuhr zu den Lungen zum nicht geringen Theil von der Respiration abhängig ist, so ruft forcirte Respiration bei Erkrankungen des Larynx, der Trachea, der Bronchi und deren Verzweigungen, des Lungengewebes, der Pleura Fluxionen zu den Lungen hervor, welche bei Krankheitsprocessen des Larynx und der Trachea allgemeine Verbreitung erlangen, während pathologische Veränderungen der übrigen Theile der Athmungsorgane meist nur partielle Fluxionen veranlassen.

Partielle Fluxionen zu den Lungen, sog. collaterale, werden durch Erkrankungen des Lungengewebes, oder durch Compression von Lungenabschnitten oder einer ganzen Lunge in Folge von Exsudat oder Transsudat im Pleurasack, oder Pneumothorax, oder in Folge von Verkrümmungen und Verbiegungen des Brustkorbes hervorgerufen. Indem nämlich die rechte Herzhälfte die gleiche Menge Blut in die Lungen pumpt, die hier verdichteten oder comprimirten Theile aber nicht im Stande sind, das normale Quantum Blut aufzunehmen, so wird der Ueberschuss von Blut in die gesunden Lungenpartieen getrieben und diese nach Mass des Grades und des Umfanges der primären Erkrankung in den Zustand mehr oder minder beträchtlicher Hyperämie versetzt.

Allgemeine Fluxion zu den Lungen findet auch statt, wenn das Blut in Folge von Intoxikationen, z. B. von Kohlenoxydgas, oder von Infektionen sauerstoffarm geworden ist und dadurch eine über die Norm gesteigerte Erregung des Respirationscentrum stattgefunden hat, wodurch forcirte Respirationsbewegungen ausgelöst werden. In analoger Weise bedingt jede Erkrankung der Athmungsorgane, welche eine Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure veranlasst, forcirte Athmungsbewegungen und in zweiter Reihe Fluxion zu den Lungen.

Endlich wird partielle Fluxion zu den abschüssig gelegenen Lungenabschnitten, also zu den hinteren und unteren Partieen bei schwächlichen Individuen mit flacher, wenig ergiebiger respiratorischer Exkursion des Thorax als sog. Hypostase sehr häufig bei länger dauernden Krankheiten

beobachtet. Gewiss häufiger noch als im Verlauf der Krankheit kommt diese Hypostase in den letzten Lebensstunden mit Hülfe der sinkenden Herzthätigkeit zu Stande. Bei längerer Dauer beschränkt sich dieser Vorgang nicht allein auf die Ueberfüllung und Dilatation der Gefässe, sondern es entwickelt sich auch Transsudation von blutigem Serum in das interstitielle Gewebe, wobei es in der Regel zum Collapsus von Alveolen kommt, so dass ein so beschaffenes Gewebe das Anfangsstadium einer circumskripten Pneumonie vortäuschen kann.

No. 20.

Elise Zirkalowsky, 2 Jahre alt, am 8. März 1866 im hiesigen Kinderspital aufgenommen.

Sehr elendes Kind. Kopfumfang 17 Zoll, Brustumfang 18$^{1}/_{4}$, Körperlänge 29 Zoll.

Rhachitische Schädelform, ausgeprägter Rosenkranz an den Verbindungen der Rippen mit den Knorpeln.

Bronchial- und Intestinalkatarrh mit lebhaftem Fieber. Die physikalische Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöle weist keine pathologischen Veränderungen nach. Leber auffallend horizontal gelagert. Infus. hb. Digital.

Am 12. März: Husten hat nachgelassen, Durchfälle und Fieber sind geschwunden. Eczem am Kopf und Hals. Syr. ferr. jodat.

Am 25. März starb das Kind plötzlich beim Essen einer Suppe.

Die Fiebermessungen ergaben:

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 8. März:	36	42	128	124	40,5	40
„ 9. „	34	42	120	112	38,5	38,5
„ 10. „	42	44	108	114	38	38,7
„ 11. „	36	40	100	116	37,5	38,6
„ 12. „	46	42	100	100	37,3	37
„ 13. „	38	44	94	100	37	37,5
„ 14. „	40	36	98	102	37	37
„ 15. „	34	38	106	116	37	37,5
„ 16. „	32	36	100	98	37	37

Die ferneren Messungen wurden des fieberlosen Zustandes wegen aufgegeben.

Sektion am 27. März Vormittags 11 Uhr.

Brusthöle: Beträchtlicher Rosenkranz. Die Schwellung der Junkturen, besonders nach dem Cavum thoracis sehr entwickelt.

Schleimhaut des Pharynx normal. In der oberen Partie des Oesophagus vereinzelte Ekchymosen, tiefer abwärts normale Beschaffenheit.

Im Kehlkopf kein fremder Körper. Schleimhaut geröthet, sonst normal; nur die Ligam. ary-epiglott. geschwellt und stark geröthet.

Lungen dunkel roth, geschwellt, hochgradig hyperämisch; keine Ausbildung von alveolarem, wohl aber von interstitiellem Oedem. Beträchtliche Hypostase

in den unteren Partieen. Lebhafte Hyperämie der Schleimhaut der Trachea, Bronchi und der grösseren Verzweigungen derselben.

Herz stark contrahirt, die Wandungen des linken Ventrikels verdickt. Ductus Botalli und Foramen ovale geschlossen. Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Beträchtliche frische Schwellung der Bronchialdrüsen.

Leber $6\frac{1}{2}$ Zoll lang, $4\frac{3}{4}$ breit, höchste Höhe $1\frac{3}{4}$ Zoll. Tief rothbraune Färbung mit oberflächlichen inselförmigen Verfettungen. Auf den Durchschnitten normales Gefüge.

Milz $3\frac{1}{2}$ Zoll lang, 2 breit, $\frac{3}{4}$ Zoll dick, von normaler Beschaffenheit und sehr deutlich entwickelten Malpighischen Körperchen.

Lebhafte venöse Hyperämie beider Nieren.

Schleimhaut des Magens und Darmkanals normal.

Beträchtliche frische Schwellung der Retroperitonäal- und Mesenterialdrüsen, und der in der Porta hepatis und dem Hilus der Nieren liegenden Drüsen.

Pankreas, Nebennieren, Blase, Genitalien normal.

In diesem Fall hatte eine wesentliche Behinderung der Respiration sowohl durch mit lebhaftem Fieber verlaufende Bronchitis, als durch den bei der Inspiration nachgebenden und die Exkursion der Lunge beeinträchtigenden rhachitischen Thorax stattgefunden. Die durch die Behinderung der Respiration entstehende Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure hatte eine abnorm gesteigerte Erregung des Respirationscentrum und demzufolge forcirte Respirationsbewegungen veranlasst, als deren Wirkung hier eine beträchtliche Hyperämie der Schleimhäute der Athmungsorgane und des Lungengewebes anzusehen ist. Es scheint, dass der beim Essen plötzlich erfolgte Tod die Folge der plötzlich hochgradig gesteigerten Fluxion zu den Lungen gewesen ist. Die venöse Hyperämie in der Leber und den Nieren ist lediglich als durch Stauung des Blutes, veranlasst durch die Hyperämie der Lungen, anzusehen. Wesshalb in solchen Fällen eine so hochgradige, von lethalem Ausgange gefolgte Fluxion zu den Lungen zu Stande kam, lässt sich nicht festsetzen.

Die momentane hochgradige Fluxion, bei welcher es nicht einmal zur Bildung von alveolarem, wohl aber von interstitiellem Oedem gekommen war, muss eine plötzliche Compression der Alveoli und Bronchioli, und da diese die ganze Lunge betraf, akute hochgradigste Athmungsinsufficienz und damit den plötzlichen Tod verursacht haben. Der Tod trat so plötzlich ein, dass vor der gemachten Autopsie der Verdacht gerechtfertigt war, es könne eine Menge genossener Flüssigkeit in den Kehlkopf gelangt sein und Erstickung veranlasst haben.

No. 21.

Theodor Tetzlaff, 4 Wochen alt, am 2. April 1866 im hiesigen Kinderspital mit Zellgewebsentzündung der linken Hüfte aufgenommen.

Sehr elendes Kind. Kopfumfang 13½ Zoll, Brustumfang 13, rechts und links 6½, Körperlänge 19 Zoll.

Lungen und Herz normal. An der Hinterfläche der Lungen sparsame Rasselgeräusche. Milzdämpfung um ein weniges vergrössert. Allgemeinbefinden leidlich.

Am 10. April wurde der Abscess geöffnet und grosse Quantitäten anscheinend guten Eiters entleert. Cataplasmen.

Am 17. starke Schwellung des linken Kniegelenks und des Rückens der rechten Hand mit lebhafter Röthung, Hitze und Schmerz. Dünnflüssiger Stuhlgang von saurer Reaktion. Beginnender Collapsus. Chinin. sulphur. täglich fünf Gran. Lebhaft ikterische Färbung des ganzen Körpers.

Am 20. künstliche Entleerung der beiden frischen Abscesse, wobei sich eine reichliche Menge serösen Eiters ergiesst. Leberdämpfung nicht vergrössert. Ikterus dauert fort. Dünner, sauer reagirender Stuhlgang. Die Untersuchung des Urins und Eiters ergiebt weder Gallenfarbstoff noch Gallensäuren.

Am 24.: Unter fortdauernder Eiterung der Abscesse, gleichmässigem Ikterus, schnell zunehmendem Collapsus tritt starker Meteorismus des Bauches auf, gegen welchen Elektricität vergeblich versucht wird.

Am 25. April Abends 11 Uhr erfolgt der Tod ohne besondere Erscheinungen.

Die Fiebermessungen ergaben:

	Puls.		Respiration.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 9. April:	—	118	—	30	—	38
„ 10. „	114	120	26	32	37,5	38
„ 11. „	116	118	38	30	37,5	38
„ 12. „	—	112	—	60	—	38,5
„ 13. „	116	110	40	48	39,6	39,6
„ 14. „	120	—	80	—	39	—
„ 15. „	132	120	76	60	37,5	39
„ 16. „	124	126	76	74	39	39
„ 17. „	120	116	52	56	38,5	39,5
„ 18. „	118	116	51	72	37,8	39,2
„ 19. „	123	—	56	—	38	—
„ 20. „	132	118	64	60	37	37,6
„ 21. „	134	114	88	63	37,2	37,5
„ 22. „	126	114	52	60	37,2	36,3
„ 23. „	116	127	56	72	36,4	38
„ 24. „	128	112	68	72	36,5	36
„ 25. „	120	110	94	72	38,8	37,6

Die Temperatur betrug eine Stunde nach dem Tode 35, zwei Stunden nach dem Tode 32,5.

Sektion am 27. April, Nachmittags 3½ Uhr.

Aeusserste Macies. Stark ikterische Färbung der ganzen Oberfläche des

Körpers. Die Haut ist lederartig fest und fühlt sich dabei trocken-fettig an. Panniculus adiposus lebhaft gelb gefärbt, auch die Aussenfläche der Knorpel gelblich.

Brusthöle: Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus stark hyperämisch, zugleich etwas gelblich gefärbt. Schleimhaut des Larynx, der Trachea und deren grösseren Verzweigungen von ikterischer Farbe, sonst normal. Die Pleuren normal.

Beide Lungen an der Vorderfläche vollständig gelb, ausgebreitetes vesikulares Emphysem. Die hinteren Partieen beider Lungen blutroth, von derberer Consistenz als normal, ausgebildete und ausgebreitete Hypostase. Aus den feinsten Bronchien lässt sich hier eine dünnflüssige gelblich-schleimige Flüssigkeit ausdrücken. Die obere linke Lungenspitze etwas verdichtet und gelbröthlich gefärbt — beginnende circumskripte Pneumonie.

Bronchialdrüsen frisch geschwellt, sonst normal.

Bauchhöle: Leber $5^1/_2$ Zoll lang, rechts $3^1/_4$, links $2^1/_4$ breit, höchste Höhe $1^1/_4$ Zoll. Oberfläche dunkelbraun, festes Gewebe. Auf den Durchschnitten gelbliche Farbe, fettig glänzend. Die Gallenblase mit wenig gelblicher dünnflüssiger Galle. Ausführungsgänge frei.

Milz 3 Zoll lang, $1^1/_2$ breit, $^1/_2$ Zoll dick. Durch frische Exsudate mit allen umgebenden Theilen verwachsen, sehr matsch. Man kann mit dem Messer leicht die Malpighischen Körperchen herausstreichen.

Die linke Niere schlaff, hellgelb. Die rechte ebenfalls; doch ist der Ueberzug der Hinterfläche derselben schwärzlich entfärbt, lässt sich indess gut abziehen. Die Cortikal- und Medullarsubstanz ist in beiden Nieren recht deutlich zu unterscheiden.

Rechterseits ist die Scheide des Psoas, sowie die auf demselben verlaufenden Gefässe und Nervenstränge grauschwarz verfärbt. Eine Communikation mit dem rechten Hüftgelenk lässt sich nicht nachweisen.

Das rechte Acetabulum, sowie der betreffende Gelenkkopf ist vollständig cariös, ohne Knorpelüberzug. Der Trochanter major ist vom Oberschenkel gelöst. Das Gelenk steht mit der Wunde am Oberschenkel hinten und unten in Verbindung. Die Ränder der Wunde sind brandig zerfallen. Eine schmutzige Jauche umspült das Gelenk.

Das linke Kniegelenk enthält schmutzig gelblichen serösen Eiter, der auch oberhalb des Gelenkes dicht an dem Knochen des Oberschenkels sich angesammelt hat. Die Gelenkknorpel sind auf der Oberfläche gelb gefärbt und zeigen reichliche Gefässinjektion.

Nachdem das rechte Dorsum manus eingeschnitten, strömt bei Druck auf die Vola eine reichliche Menge Eiter durch alle Gelenke der Carpal- und Metacarpal-Knochen hervor.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme normal. Der Dünndarm enthält dicke, rahmähnliche weisse Massen.

Pankreas, Nebennieren, Retroperitonäal- und Mesenterialdrüsen, Blase, Genitalien normal.

Der Krankheitsverlauf drehte sich hier weniger um die Athmungsorgane als um das Hüftgelenksleiden. Die Untersuchung der Athmungsorgane ergab nichts abnormes als an der Hinterfläche sparsame Rasselge-

räusche, als Zeichen bereits bestehender Senkungshyperämie und sekundären Bronchialkatarrhs. Nach Oeffnung der sekundären Abscesse und bei dem schnellen Verfall der Kräfte gab man den Gedanken an wiederholte Untersuchungen der Athmungsorgane, namentlich der hinteren Partieen derselben auf, zumal keinerlei funktionelle Erscheinungen eine pathologische Veränderung dieser Organe andeutete. Hätte die Untersuchung der Lungen in den letzten Lebenstagen stattgefunden, so würde man ohne Zweifel die hypostatische Verdichtung der hinteren Lungenpartieen constatirt haben.

Die Fluxion zu den abhängigen Lungenpartieen und die Ausbildung der Hypostase ist hier hauptsächlich die Folge der gesammten Körperschwäche und namentlich der herabgesetzten Energie der Herzaktion. Ob auch das Emphysem zu dieser Fluxion beigetragen hat oder erst in Agone entstanden ist, lässt sich nicht entscheiden.

Die Körperschwäche ist hier aber wesentlich durch das Gelenkleiden und den damit verbundenen Säfteverlust bedingt. Es ist unklar, wann das Leiden des Hüftgelenkes begonnen hat sich zu entwickeln. Bei dem vorgeschrittensein des Processes liegt es nahe, den Ursprung desselben in die Zeit des intrauterinen Lebens zu versetzen und denselben somit für angeboren zu halten. Trotz der hochgradigen Entwickelung des Processes liess sich derselbe klinisch nicht mit Sicherheit diagnosticiren.

Mit der Entwickelung der metastatischen Abscesse im linken Kniegelenk und der rechten Hand tritt als Zeichen der Septicämie allgemeiner Ikterus auf. Weder im Urin noch im Eiter der Abscesse konnten Gallenfarbstoffe oder Gallensäuren nachgewiesen werden.

Nachdem der Ikterus zwei Tage gedauert hatte, sank die Temperatur auf die Norm herab, während die Frequenz des Pulses und der Respiration gesteigert blieb. Erst am Morgen des letzten Lebenstages, acht Tage nach Ausbruch der Septicämie, überstieg die Temperatur wieder das Normale und erreichte die Frequenz der Respiration die enorme Höhe von 94, ohne dass der Puls gleichzeitige Steigerung erfahren hätte. Die matschige Milz deutet auf die Infektionskrankheit hin.

Allgemeine Fluxion zu den Lungen wird endlich bei Erkrankungen der Körperoberfläche (akuten Exanthemen, Eiterungen, namentlich aber ausgedehnten Verbrennungen) beobachtet.

Hyperämie der Lungen kann auf dem Wege der Stauung entstehen, also die Folge gehemmten Blutabflusses von den Lungen in das linke Herz sein. Die häufigste Ursache davon liegt in mangelhafter Funktion des Herzens, entweder als Folge gesunkener Energie nach langen Krankheiten,

beträchtlichen Säfteverlusten oder als Folge erschwerter Thätigkeit bei normaler oder noch gesteigerter Energie.

Erschwerte Thätigkeit des Herzens wird zunächst bedingt durch angeborene Bildungsfehler dieses Organs, durch alle Hindernisse in der arteriellen Blutbahn, in Folge deren der linke Ventrikel nicht im Stande ist, das ihm zufliessende Blut in einer gegebenen Zeit zu entleeren. Die Folge davon ist Stauung und übermässige Füllung der linken Herzhälfte, welche sich allmählig rückwärts auf den linken Vorhof und dann auf die Lungenblutbahn überträgt. Bei längerer Dauer dieser Verhältnisse bleibt, theils zur Compensation, theils als dauernde Alteration der Herzthätigkeit Dilatation und Hypertrophie der linken Herzhälfte, allmählig auch der rechten nicht aus.

Die Herzthätigkeit wird durch primäre Erkrankung des Herzens erschwert, also zunächst durch Endokarditis und deren Folgen. Endokarditis ist im kindlichen Alter eine unendlich häufigere Krankheit, als man glauben sollte. Wir haben dies bei der genauen Untersuchung jedes Kranken im hiesigen Kinderspital, wenigstens für die hiesige Gegend, ausreichend constatirt. Dagegen ist das kindliche Alter, namentlich das jüngere, dadurch ausgezeichnet, dass mit wenigen Ausnahmen die Endokarditis regressiv zu werden pflegt und dass nach kürzerer oder längerer Zeit mit Ausnahme der auskultatorischen Zeichen die Folgen der Erkrankung, namentlich die Dilatation des Herzens, vollständig geschwunden zu sein pflegen. In einigen Fällen haben wir auch die auskultatorischen Symptome vollkommen schwinden sehen. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle äussert sich die kindliche Endokarditis durch Erkrankung der Mitralklappe; Geräusch beim ersten Ton an der Mitralklappe, auffällige Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons. In Folge der Insufficienz dieser Klappe staut sich das Blut aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof und von hier in den Lungenkreislauf zurück. Noch beträchtlicher wird diese Stauung, wenn zugleich Stenose der Mitralklappe auftritt. Erkrankungen der Aortaklappen führen zunächst zu Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, dann pflanzt sich dieser Process mit mechanischer Insufficienz der Mitralklappe auf den linken Vorhof über und allmählig entsteht wiederum Stauung in der Lungenblutbahn.

Die Herzthätigkeit wird durch Myokarditis, namentlich mit ihren Ausgängen in Verfettung und Dilatation, und endlich durch Perikarditis und die folgende partielle oder totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel erschwert. Endlich wirken hydropische Transsudate im Herzbeutel und Neubildungen in der Herzmuskulatur hindernd auf die Herzfunktion ein, und ziehen allmählig Stauung in dem Lungenkreislauf nach sich.

Stauungshyperämie in den Lungen wird noch direkter horvorgerufen, wenn durch Verengerung des Lumens der Lungenvenen der Abfluss des Blutes aus denselben erschwert wird. Diese Verengerung kann von aussen durch den Druck von Geschwülsten, namentlich durch stark geschwellte und in Verkäsung übergehende Bronchialdrüsen verursacht werden. Im Ganzen wird dieser Grund der Stauungshyperämie indess sehr selten gefunden. Bednar[1]) fand unter 9 Fällen von Lungenhyperämie, welche drei Knaben und sechs Mädchen betrafen, fünfmal eine vergrösserte Thymusdrüse, welche er als Ursache der Stauungshyperämie anschuldigt.

Fluxionen zur Lunge können Blutungen veranlassen, und überhaupt den günstigen Grund und Boden zur lebhafteren und ausgebreiteteren Entwickelung eines pathologischen Processes geben. Häufige auftretende Fluxionen rufen nicht selten capilläre Blutungen im Lungengewebe mit nachfolgender Bildung von Pigment und mässige Verdichtung des Gewebes hervor.

Hypertrophie der Lunge existirt im wahren Sinne des Wortes nicht. Man hat die Zustände beträchtlicher fluxionärer Hyperämie so benannt, in denen die betroffenen Theile geschwellt waren und sich durch den Blutreichthum derber als normal anfühlten.

Sowohl fluxionäre wie Stauungs-Hyperämieen können nach Massgabe ihres Grades und der vorhandenen Blutmischung Oedem bilden.

Unter Lungenödem begreift man die Transsudation von Blutserum sowohl in die Alveolen als in das interstitielle Gewebe oder nur in eines von beiden. Die Mehrzahl der nach Fluxionen, namentlich allgemeinen, auftretenden Oedeme, ist akuter Natur, während im Gegentheil die Mehrzahl der nach Stauungshyperämie entstehenden Oedeme chronischen Verlauf zeigt.

Abgesehen von der hochgradigen Hyperämie ist das Zustandekommen des Oedem auch vielfach von der Blutmischung abhängig. So disponiren Infektionskrankheiten, namentlich akute Exantheme und unter diesen wieder speciell Skarlatina mit Albuminurie und hydropischen Ansammlungen zu Oedem der Lungen, ferner andere akute und chronische Krankheitsprocesse, welche die Ernährung beträchtlich herabsetzen und die Blutmischung in hohem Grade und auf längere Dauer alteriren. Es pflegt Regel zu sein, dass Lungenödem bei Infektionskrankheiten, namentlich wenn bereits seröse Transsudate an anderen Körperstellen entwickelt sind, akuten Verlauf hat.

Bednar[2]) hat das Lungenödem häufig bei Kindern gefunden, welche

---

[1]) L. c. p. 9.
[2]) L. c. p. 19.

plötzlich und unvermuthet gestorben sind. Dieselben standen im Alter von neun Tagen bis zu mehreren Monaten. Er giebt an, dass dasselbe selten eine selbstständige Krankheit ausmache, sondern sich fast immer zu einer bereits vorhandenen hinzugeselle, und dass Hyperämie oder Anämie der Lunge, Blutdissolution, erschöpfende Krankheiten die hauptsächlichsten Grundlagen für die Entwickelung desselben darböten. In einzelnen Fällen hat er als Ursache des Oedem Vergrösserung der Thymusdrüse gesehen. Was diese letztere betrifft, so stimmen meine Erfahrungen nicht damit überein, indem ich bei Vergrösserung der Thymus, die oft recht bedeutend war, nie ein Lungenödem von irgend besonderer Ausdehnung und Tragweite beobachtet habe.

Barthez und Rilliet[1]) geben an, dass in den seltensten Fällen die Ursache des Oedem in der Lunge zu suchen sei. Unter den Erkrankungen der Lunge soll Pneumonie die häufigste Ursache abgeben. Ferner werden als Grundlagen für die Entwickelung des Oedem genannt: erschöpfende Krankheiten, Nephritis, Eruptionsfieber und unter diesen nach Massgabe der Häufigkeit zunächst Scharlach, dann Variola und zuletzt Morbilli. Unter den chronischen Krankheiten sollen Lungentuberkulose und der Druck geschwellter und verkäster Bronchialdrüsen, endlich chronische Herzaffektionen am meisten zur Ausbildung von Lungenödem disponiren.

Im mittleren Kindesalter fanden Barthez und Rilliet das Oedem bei weitem häufiger wie in jedem anderen Kindesalter. Von 77 Kindern hatten 26 das 6. Jahr noch nicht erreicht, 51 hatten das 6. Jahr überschritten und von diesen letzten waren 30 zwischen 6 und 10 Jahre alt. Unter diesen Kranken befanden sich 32 Mädchen und 45 Knaben, doch wollen die Verfasser auf diesen Unterschied mit Recht kein besonderes Gewicht legen.

Lungenödem kann gemäss der Ursache seiner Entwickelung in derselben Ausdehnung und mit demselben Sitz vorkommen wie die zu Grunde liegenden Hyperämieen. Oedem nach fluxionärer Hyperämie bei sonst intakten Lungen nimmt dieselben vollständig ein, während bei vorhandenen Erkrankungen oder Compressionen der Lunge das Oedem auf die bis dahin normalen Lungenabschnitte beschränkt wird. Ein gleiches Verhältniss findet bei den Stauungshyperämieen, mögen dieselben rein mechanischer Natur sein oder ihre Hauptursache der Alteration der Blutmischung verdanken, statt. Gleichmässig verbreitetes Oedem in den Lungen als Folge von Stauungshyperämie setzt bis dahin normale Lungen voraus. Sind in diesen dagegen durch frische Erkrankungen oder Residuen älterer Processe

---

[1]) L. c. II. p. 245.

oder Compressionen Partieen der freien Blutcirculation und Respiration mehr oder minder entzogen, so wird das Oedem der Stauungshyperämie auf die bis dahin normalen Lungenpartieen beschränkt.

No. 22.

Auguste Knuth, 13 Jahre alt, vor mehreren Jahren an Endocarditis im hiesigen Kinderspital behandelt. Wieder aufgenommen am 27. April 1867.

Kopfumfang 20 Zoll, Brustumfang 26, Körperlänge 35 Zoll.

Allgemeines Oedem der Körperdecken, beträchtliche Dyspnoë, Coma.

Die physikalische Untersuchung ergab verbreitete Rasselgeräusche in den Lungen. Ferner Hypertrophia et Dilatatio cordis, ausserdem die deutlichen Symptome von Insufficienz der Mitralklappe. Mässige Schwellung der Leber.

Tod am 25. April Abends 11 Uhr unter den Erscheinungen von Lungen-Oedem.

Die Fiebermessungen ergaben:

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 24. April:	—	116	—	38	—	60
„ 25. „	116	—	38	37	52	40

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 33.

Sektion am 26. April, in meiner Abwesenheit vom Dr. Wegner gemacht.

Allgemeines Oedem der Körperdecken, besonders stark an den Unterschenkeln und im Gesicht. Cyanotische Färbung des ganzen Körpers, besonders hochgradig an den sichtbaren Schleimhäuten, der Nase und den Wangen.

Aus der Nase fliesst bei Druck auf den Thorax gelbliche klare Flüssigkeit in reichlicher Menge.

Muskulatur schlaff, blass.

Brusthöle: Beide Lungen unten erheblich adhärent. Seröses Transsudat in beiden Pleurasäcken, links mehr als rechts.

Oesophagus normal. Schleimhaut des Larynx ödematös, stark cyanotisch. Keine Schwellung der Schleimhaut der Trachea, dagegen auch hier Cyanose.

Die Bronchialverzweigungen sind bis zur Bifurkation hinauf mit gelbgrünlicher schleimiger Flüssigkeit gefüllt.

Rechte Lunge: In der Spitze narbige Einziehungen, schiefrige Induration und reichliche grosse verkreidete Tuberkel. Im übrigen die ganze Lunge in hochgradig ödematösem Zustande, der in den unteren Partieen am beträchtlichsten ist.

Linke Lunge: Die Spitze ebenso beschaffen wie die der rechten Lunge. Hochgradiges Oedem der übrigen Lungenpartieen.

Das Perikardium ist mit der rechten Lunge fest verlöthet und ausserdem überall vollständig innig mit der Herzoberfläche verwachsen. Das Herz mit dem Herzbeutel übertrifft die Grösse von zwei starken Fäusten Erwachsener.

Linkes Herz: Beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des Ventrikels, Muskulatur etwas verfettet. Quer durch den Ventrikel ist ein kurzer dicker Sehnenfaden gespannt. Die Aortaklappen sufficient, etwas verdickt. Die Mitralis stark verdickt, beide Klappen verwachsen, doch keine Stenose, vielmehr ungewöhnliche Weite, indem die Chordae tendineae bei stark entwickel-

ten Papillarmuskeln verkürzt sind. Der linke Vorhof ausserordentlich weit, sonst normal.

Rechtes Herz: Klappen der Pulmonalarterie und Trikuspidalklappen normal. Mässige Hypertrophie des Ventrikel, derselbe aber ebenso wie der Vorhof beträchtlich dilatirt.

Die Breite des Herzens mit dem unabtrennbaren Perikardium betrug 5 Zoll, die Höhe 7 Zoll. Die Muskulatur im linken Ventrikel hatte eine Dicke von $1/2$—1, im rechten von $1/3$ Zoll. Der innere Hohlraum des linken Ventrikels beträgt ausgebreitet $5\,1/2$ Zoll, der Durchmesser des linken Ostium atrioventriculare $1\,1/2$ Zoll. Die Spitze des linken Ventrikel ragt über die des rechten $1\,1/2$ Zoll hinaus. Die Höhe des linken Ventrikel beträgt $3\,1/2$ Zoll. Der ausgebreitete innere Hohlraum des rechten Herzens beträgt $3\,1/4$ Zoll, die Höhe des rechten Ventrikel $2\,2/3$, der Durchmesser des rechten Ostium atrioventriculare $1\,1/2$ Zoll.

Bauchhöle: Der Leberüberzug verdickt, vom Parenchym nicht trennbar, hie und da mit weissen Flecken. Exquisite Muskatnussleber auf den Durchschnitten. Leber $8\,1/2$ Zoll lang, $6\,1/4$ breit, höchste Höhe $2\,1/2$ Zoll.

Milz 5 Zoll lang, 3 breit, $2\,1/4$ Zoll dick. Dunkel blauroth, sehr blutreich, von matschiger Consistenz.

Nieren bis zur Mittellinie leicht beweglich. Capsel gut abziehbar, beträchtliche venöse Stauung im Parenchym.

Schleimhaut des Magens und Darmkanals normal.

Dieser Fall ist durch seine hochgradige Dilatation und Hypertrophie des Herzens als Folge der Residuen von Endokarditis und Perikarditis (Insufficienz der Mitralklappe und Verwachsung beider Perikardialblätter) bemerkenswerth. Als Folge dieses Vorganges sind beträchtliche Stauungen im venösen System eingetreten, welche sich durch allgemeines Oedem der Körperdecken, verbreitete und beträchtliche Cyanose, Oedem des Gehirns und der Hirnhäute (durch Coma hier angedeutet), seröses Transsudat in den Pleurahölen, Bronchialkatarrh, Schwellung der Leber, Hyperämie der Nieren dokumentirt haben. Nachdem diese Processe und namentlich die Stauungshyperämie in den Lungen sehr hochgradig geworden war, trat plötzlich akutes ausgebreitetes Oedem der Lungen ein, welches nach kurzer Zeit den Tod zur Folge hatte.

No. 23.

Clara Brannasch, 5 Jahre alt, am 12. December 1865 im hiesigen Kinderspital aufgenommen.

Schwächliches elendes Kind. Kopfumfang $18\,1/2$ Zoll, Brustumfang 18, Körperlänge $30\,1/2$ Zoll. Die schlechte Entwickelung des Körpers deutet sich von vornherein schon dadurch an, dass der Umfang des Kopfes den der Brust in diesem Alter noch überwiegt.

Allgemeines Oedem der Körperdecken, Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Gelber breiiger Durchfall, sparsame Urinsekretion. Wenig Appetit. Verordnung: Nahrhafte leicht verdauliche Diät, Rothwein. Solut. Chinin. sulphur.

Nach Angabe der Angehörigen soll das Kind seit Monaten krank sein, und das Oedem öfter gewechselt haben.

Der in den nächsten Tagen genauer untersuchte Urin konnte in Hinsicht auf seine Menge nicht bestimmt werden. Die Farbe war hellbraun, die Reaktion neutral. Es liessen sich nur wenig Chloride, und weder Eiweiss, noch Zucker, noch Farbstoff in demselben nachweisen.

Am 19. December bemerkte man die Entwickelung von, jedenfalls durch Besuche von aussen importirte, Scabies, welche nach Einreibungen von Bals. peruv. schnell verschwand.

Mit dem Anfang des Jahres 1866 zeigte sich lebhafter hartnäckiger Durchfall, wesshalb der Solut. Chinin. etwas Laudan. zugesetzt wurde. Da die Urinsekretion dabei sehr sparsam geworden war, das Oedem dagegen zugenommen hatte, so wurde Aq. petroselin. gereicht.

Eine am 10. Januar aufgetretene Conjunctivitis wich bald einer Solut. lapid. divin. c. laud.

Der Durchfall blieb indess hartnäckig und profus, die vorsichtigste Diät, Rothwein, Clysmata von Amylum und Tinct. Opii fruchteten nichts. Der Kräfteverfall ging mit raschen Schritten vorwärts und der Tod erfolgte ohne besondere Vorboten am 16. Januar 1866.

Die vom Tage der Aufnahme ab ziemlich regelmässig angestellten Fiebermessungen ergaben:

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 12. December:	130	110	37,5	37,5	24	20
„ 13. „	—	100	—	37	—	22
„ 14. „	98	—	36	—	20	—
„ 16. „	100	100	37	37,5	22	24
„ 17. „	112	120	37,5	37,5	28	30
„ 18. „	114	100	37,5	36,5	28	26
„ 19. „	114	107	38	38	28	26
„ 20. „	100	120	37,5	38	24	28
„ 23. „	114	120	37	37,5	26	30
„ 24. „	100	118	37,3	37,5	24	26
„ 25. „	116	90	37,5	37,5	28	26
„ 26. „	100	118	37,5	37,5	24	28
„ 27. „	100	120	37,5	37,5	20	30
„ 28. „	98	100	37,5	37,5	26	24
„ 29. „	98	100	37,5	37,5	22	24
„ 30. „	100	100	37,5	37,5	22	24
„ 31. „	100	100	37	37,5	22	22
„ 1. Januar:	90	100	37	37,3	18	20
„ 2. „	100	110	36,5	37	20	20
„ 3. „	100	106	36,5	37	20	20
„ 4. „	80	90	36	37	18	20
„ 5. „	90	80	36,5	37	20	20
„ 6. „	90	100	36	37	20	20
„ 7. „	100	100	37	37	16	18
„ 8. „	116	98	37,5	37,7	22	18

	Puls. Morgen.	Puls. Abend.	Temperatur. Morgen.	Temperatur. Abend.	Respiration. Morgen.	Respiration. Abend.
Am 9. Januar:	110	—	37	—	22	—
„ 10. „	110	100	36	37,2	20	18
„ 11. „	114	116	37,2	37,2	16	18
„ 12. „	100	104	37,2	37,4	22	24
„ 13. „	112	114	37,6	38,2	24	26
„ 14. „	108	108	37,3	38	24	26
„ 15. „	112	116	38,2	38,4	26	28
„ 16. „	114	—	38,[illegible]	—	28	—

Sektion am 17. Januar Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Aeusserst abgemagerter Körper. Oedem der Körperoberfläche geschwunden. Weder Leichenstarre noch Todtenflecken.

Brusthöle: Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, sonst normal. Schleimhaut des Larynx, der Trachea, der Bronchi und deren Verzweigungen blass, nicht gewulstet; das Lumen dieser Wege mit schaumigem Schleim angefüllt.

Thymus mittelgross. Bronchialdrüsen anämisch, sonst normal.

Pleuren auf beiden Seiten frei, kein Transsudat in den Pleurasäcken.

Beide Lungen gleichmässig ödematös, nur hie und da vereinzeltes marginales Emphysem.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Kein Transsudat im Cavum peritonaei.

Leber $6^1/_2$ Zoll lang, der rechte Lappen $3^3/_4$, der linke $2^3/_4$ breit, höchste Höhe $1^3/_4$ Zoll. Rothbraune Farbe, deutlicher Bau, normale Consistenz, vereinzelte sparsame inselförmige Verfettungen.

Gallenblase mit hellgelber Galle gefüllt, Ausführungsgänge frei.

Milz $2^3/_4$ Zoll lang, $1^1/_4$ breit, $^3/_4$ Zoll hoch. Braunroth, etwas glänzend auf dem Durchschnitt, doch lässt sich keine amyloide Degeneration nachweisen.

Nieren etwas gross, mehr gelappt, als es bei Kindern dieses Alters der Fall zu sein pflegt. Unter dem Ueberzuge der rechten Niere zwei kleine Blutextravasate von Linsengrösse. Der Durchschnitt der Nieren zeigt ausgeprägte venöse Hyperämie, namentlich erscheint der obere convexe Rand der Pyramiden bläulich gefärbt. Uretheren, Blase normal.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, sonst keine pathologischen Veränderungen.

Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen, Genitalien normal.

Man hat hier das durchsichtige Bild einer durch schlechte Lebensverhältnisse veranlassten Atrophie vor sich. In Folge der alterirten Blutmischung trat Oedem der Körperoberfläche auf, blieb Monate lang in wechselnder Höhe, steigerte sich endlich mit dem Verfall der Kräfte, um mit dem Eintritt des Todes vollkommen zu schwinden. Eine pathologische Veränderung der Lymphdrüsen des Körpers war weder klinisch noch durch die Autopsie nachzuweisen. Dieselben waren wie die meisten übrigen Or-

gane anämisch. Auch Leber und Milz zeigten sich in Grösse und Struktur unverändert; in den Nieren war ausser Stauungshyperämie nichts krankhaftes. Man kann diese Organe also nicht speciell in Bezug auf den pathologischen Process anschuldigen.

Mit dem Sinken der Kräfte ging die Abnahme der Energie des sonst normalen Herzens Hand in Hand. In Folge davon bildete sich schleichend Stauungshyperämie in den Lungen und sekundäres Oedem aus, welches, nachdem es einen gewissen Grad erreicht hatte, den Tod nach sich zog.

Eine Fluxion in den Lungen war hier in keiner Weise nachzuweisen, weil die Ursache für eine solche mangelte. Selbst forcirte Athmungsbewegungen konnten hier nicht als Grund für eine solche angenommen werden, denn die Respiration ging mit einer der Schwäche des Körpers angemessenen Exkursion des Thorax und mit einer weder vermehrten noch wesentlich verminderten Frequenz vor sich. Dass hier die mangelhafte Blutmischung auf das Respirationscentrum nicht stärker erregend wirkte und dadurch lebhaftere Athmungsbewegungen auslöste, liegt darin, dass die Alteration des Blutes allmählig zu Stande gekommen und eine gewisse Gewöhnung für den Körper daraus erwachsen war.

No. 24.

Anna Langensiepen, 9 Jahre alt, am 29. Mai 1868 im Kinderspital aufgenommen.

Mittel gut genährtes Kind. Soll früher nie krank gewesen und am 28. Mai Nachmittags mit Hitze, Erbrechen, Durchfall, Hals- und Brustschmerzen erkrankt sein.

Umfang des Kopfes $20^3/_4$ Zoll, Höhe $4^1/_2$, Breite 5, Länge 6 Zoll.

Brustumfang 25 Zoll, rechts und links $12^1/_2$.

Körperlänge $50^1/_2$ Zoll.

Zwerchfell beiderseits unterhalb der 6. Rippe.

Die rechte Brustwarze am oberen Rande der 4. Rippe, die linke auf derselben; beide $2^5/_8$ Zoll von der Mittellinie entfernt. Spitzenstoss des Herzens in der linken Mammillarlinie im 5. Intercostalraum.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 2. Rippe, $^1/_4$ Zoll nach rechts von der Mittellinie. Die senkrechte Höhe beträgt $3^1/_4$, die Breite der unteren Grenze 5 Zoll. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2 Zoll und reicht bis in den 4. Intercostalraum.

Die kleine Herzdämpfung steht als ein Dreieck auf der unteren Grenze der grossen, beginnt links $1^2/_3$ Zoll von der Mittellinie, hat $1^1/_4$ Zoll Höhe und an der Basis $1^1/_4$ Breite.

Die Herzlänge beträgt 5, die Herzbreite $3^1/_2$ Zoll.

Sehr lebhafte Herzaktion mit scharf ausgeprägten Tönen.

Lungen normal.

Die Leber überragt die Mittellinie um $3^1/_4$ Zoll. Ihre vollkommene Dämpfung beträgt in der Mittellinie $2^1/_2$, in der rechten Mammillarlinie $2^3/_4$,

in der rechten Achselgegend $2^3/_4$ Zoll. Die Leber überragt die untere Grenze der rechten Lunge nach oben um $1^3/_4$ Zoll, und überschreitet nach unten den Rippenbogen in der rechten Mammillarlinie um $1^3/_8$.

Die Milz liegt zwischen 10. und 8. Rippe; ihre Dämpfung ist $3^1/_4$ Zoll lang und $2^1/_4$ breit.

Ausgebildetes Scharlachexanthem über die ganze Körperoberfläche verbreitet. Erythem des harten Gaumen; diphtheritisches Infiltrat der Tonsillen an der der Uvula gegenüberstehenden Fläche derselben. Ausgeprägte Scharlachzunge.

Zweimal dünnflüssiger grüner Stuhlgang.

Freies Sensorium, lebhaftes Fieber.

Des lebhaften Fiebers wegen wurden kühle Bäder von 20° R. verordnet, diese bis zum folgenden Tage Mittags stündlich wiederholt, weil keine wesentliche Abnahme des Fiebers bemerklich war, und die Kranke so lange in jedem Bade gelassen, als sie es aushalten konnte. Die Dauer betrug aber nie länger wie 10—15 Minuten, weil die Kranke nur mit Mühe zum Baden zu bewegen und ausserordentlich unruhig in der Wanne war.

Am 30. Mai Mittags von 1 Uhr ab wurden die kühlen Bäder mit kalten Einwickelungen von 14—15° R. vertauscht, jede Einwickelung, sobald das Laken begann warm zu werden, noch zweimal wiederholt und diese Procedur zweistündlich, um 1, 3 Uhr etc. in das Werk gesetzt.

Auch diese Art der Anwendung der abkühlenden Methode bewirkte keine, oder nur kurz vorübergehende Herabsetzung der Temperatur.

Am Abend das Sensorium meist unfrei, viel Delirien.

Am 31. Mai: Seit Mitternacht vollkommene Bewusstlosigkeit, heute früh Erbrechen.

Um $12^1/_2$ Uhr trat ganz plötzlich und für den Augenblick unerwartet das lethale Ende ohne besondere Symptome ein.

Tabelle der Fiebermessungen.

	Stunde.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 29. Mai Abends	5 Uhr	148	40	36
" " " "	6 "	148	39,8	36
" " " "	7 "	148	39,9	40
" " " "	8 "	120	40,1	24
" " " "	9 "	128	40	28
" " " "	10 "	126	40,2	28
" " " "	11 "	130	40,2	24
" " " "	12 "	128	40,7	28
" 30. Mai Morgens	1 "	132	40,6	28
" " " "	2 "	140	40,4	28
" " " "	3 "	118	40,3	28
" " " "	4 "	120	40,5	28
" " " "	5 "	120	40,2	28
" " " "	6 "	134	40,6	28
" " " "	7 "	120	40	28
" " " "	8 "	112	40,2	26
" " " "	9 "	136	40	24
" " " "	10 "	124	40,2	28

	Stunde.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 30. Mai Mittags	11 Uhr	130	40	28
„ „ „ „	12 „	164	40,6	26
„ „ „ „	1 „	116	40,4	28
„ „ „ „	2 „	148	40,2	28
„ „ „ „	3 „	144	40	30
„ „ „ „	4 „	148	40,2	32
„ „ „ „	5 „	160	40,1	32
„ „ „ Abends	6 „	140	40,1	32
„ „ „ „	7 „	158	40,4	36
„ „ „ „	8 „	140	40	40
„ „ „ „	9 „	160	40,1	38
„ „ „ „	10 „	138	39,8	36
„ „ „ „	11 „	142	40	40
„ „ „ „	12 „	136	39,9	38
„ 31. „ Morgens	1 „	140	40,1	42
„ „ „ „	2 „	144	39,8	44
„ „ „ „	3 „	138	40	42
„ „ „ „	4 „	136	40,2	44
„ „ „ „	5 „	142	40	38
„ „ „ „	6 „	144	40	34
„ „ „ „	7 „	146	40,9	44
„ „ „ „	8 „	160	40,1	44
„ „ „ „	9 „	138	40,4	42
„ „ „ „	10 „	156	40,4	42
„ „ „ Mittags	11 „	144	40	34
„ „ „ „	12 „	142	40,2	52

Die Messung der Temperatur ergab (im Rectum gemessen)

eine Viertelstunde nach dem Tode	40,1
eine halbe Stunde „ „ „	39,7
drei viertel Stunden „ „ „	39,4
eine Stunde „ „ „	39

Sektion am 1. Juni Mittags 12 Uhr.

Ausgesprochene Todtenstarre, stark ausgeprägte Todtenflecken auf der Hinterfläche des Körpers, am Halse, in den Inguinalgegenden.

Bauchdecken grünlich gefärbt. Mässiger Panniculus adiposus. Muskulatur dunkelrothbraun.

Kopfhöle: Beträchtliche Blutfülle der Hirnhäute. Beide vordere Hirnlappen sind mit ihrer Seitenfläche in der Scissura longitudinalis bis zum Genu Corporis callosi hin verlöthet, so dass sie sich nur mit Substanzverlust trennen lassen. Die Gehirnsubstanz fest, hyperämisch, zahlreiche Blutpunkte auf den Durchschnitten. Im übrigen nichts abnormes, namentlich kein Erguss in den Ventrikeln.

Brusthöle: Diphtheritisches Infiltrat der Tonsillen. Oesophagus ziemlich gleichmässig mit croupösem Exsudat bedeckt, ebenso wie der Pharynx. Nach Abstreifung des Exsudats erscheint die Schleimhaut tiefroth und etwas geschwellt. An verschiedenen Stellen zeigt sich nach Abheben des Exsudates die darunter liegende Schleimhaut diphtheritisch infiltrirt.

Die Epiglottis an der Spitze etwas ulcerirt. Schleimhaut der Luftwege geröthet, weniger des Larynx, dagegen in beträchtlicherem Grade der Bronchien, das Lumen dieser mit gelber schaumiger Flüssigkeit erfüllt. Frische Schwellung der Bronchialdrüsen und der zum Theil pigmentirten Trachealdrüsen.

Die Lungen zeigen an ihrer Hinterfläche eine Menge subpleuraler Ekchymosen, die stellenweise 3 Linien tief in das Gewebe hineinreichen.

Die Oberfläche der Lungen blass, zum Theil emphysematös. Dieselben fühlen sich voller und derber an als unter normalen Verhältnissen. Beim Durchschneiden fliesst eine beträchtliche Masse schaumiger, blutig tingirter Flüssigkeit ab. Hochgradige Hyperämie und Oedem.

Die linke Herzhälfte mit sehr dunklem Blut überfüllt. Muskulatur etwas glänzend. Klappen der Aorta und Bikuspidalklappe normal. Rechte Herzhälfte, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber 8 Zoll lang, rechter Lappen 7, der linke 5 Zoll breit, höchste Höhe 2 Zoll. An der Convexität, namentlich rechts, inselförmige Verfettungen. Keine pathologischen Veränderungen des Parenchyms. Gallenblase strotzend mit grüngelber Galle gefüllt. Ausführungsgänge normal.

Milz 4 Zoll lang, $2^1/_2$ breit, $1^1/_2$ dick. Braunrothe Färbung, Parenchym matschig.

Pankreas, Nieren normal, Nebennieren hyperämisch.

Starke streifige Hyperämie der Magenschleimhaut. Schleimhaut der Gedärme normal.

Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen frisch geschwellt.

Blase leer.

Wir haben hier einen Fall von Skarlatina vor uns, der am zweiten Tage der Erkrankung zur Behandlung kam und unter heftigem Fieber um die Mitte des vierten Tages tödtlich ablief. Complicirt war der Fall von vornherein mit Diphtheritis der Schleimhaut der Tonsillen und des Pharynx, und was klinisch nicht übersehen werden konnte, mit croupöser und diphtheritischer Entzündung des Oesophagus. Das Sensorium war bis zum Abend des dritten Krankheitstages frei. Die Fieberkurve bindet sich in Bezug auf die Tageszeit an kein bestimmtes Gesetz. Am ersten Tage des Spitalaufenthalts erreichte die Temperatur um Mitternacht die höchste Höhe, während in den nächsten vier und zwanzig Stunden dies um 1 Uhr Mittags stattfand. Am dritten Tage, dem Tage des Todes und zugleich dem vierten der Krankheit, war die höchste Höhe der Temperatur Morgens um 7 Uhr aufgetreten. Die Pulsfrequenz steht durchschnittlich in geradem Verhältniss zur Höhe der Temperatur, jedoch nicht immer. Die Athmungsfrequenz, in den ersten Stunden des Spitalaufenthalts gesteigert, bewegte sich bis zum Nachmittag des 30. Mai zwischen 24 und 28. Um 3 Uhr dieses Tages begann dieselbe allmählig zu steigen, erreichte am Morgen des Todestages als höchste Höhe 44, sank dann um 11 Uhr auf 34, um eine halbe Stunde vor Eintritt des Todes die höchste Höhe mit 52 zu erreichen.

Auffällig ist das langsame Sinken der Temperatur nach dem Tode; nach einer Stunde war dieselbe von 40,2 erst auf 39 herabgegangen.

Der plötzlich lethale Ausgang war durch akutes hochgradiges Oedem veranlasst. Ob dasselbe bereits am Abend des 30. allmählig sich zu entwickeln begonnen hatte, ob dieser Vorgang durch die Steigerung der Athmungsfrequenz angedeutet wurde, oder in der letzten halben Stunde des Lebens plötzlich hochgradige Steigerung des Oedems entstanden war, oder ob die Entwickelung des Oedems und dessen excessive Ausbildung völlig akut und in einer halben Stunde verlaufen war, muss dahin gestellt bleiben. Für die letztere Auffassung scheint zu sprechen, dass eine Stunde vor dem Eintritt der bedrohlichen Erscheinungen, um 11 Uhr, die Athmungsfrequenz von 42 auf 34 gesunken war, und sich dann plötzlich auf 52 erhob.

Es kann hier kein Zweifel bestehen, dass das Oedem hauptsächlich durch lebhafte Fluxion zu Stande gekommen ist, bedingt einerseits durch die beträchtlich gesteigerte Herzthätigkeit, andererseits durch die allmählige Steigerung der Athmungsfrequenz. Daneben kommt als die Entwickelung des Oedems wesentlich begünstigendes Moment die tiefe Alteration der Blutmischung durch die hochgradig entwickelte Skarlatina und durch die Diphtheritis, welche sich örtlich im Pharynx und Oesophagus entwickelt hatte, in Betracht. Durch eine so beschaffene Blutmischung war die Disposition dazu gegeben, dass mittelst kräftiger dauernder Fluxion das Austreten von Blutserum in die Alveolen und das interstitielle Gewebe allmählig angebahnt und plötzlich vollführt werden konnte.

Die linke Herzhälfte war mit sehr dunklem Blut überfüllt. Aus der hyperämischen Lunge strömte soviel Blut dorthin, dass dasselbe nur mit Mühe bewältigt werden konnte. Die Farbe des Blutes entsprach der Infektionskrankheit. Mit derselben stimmte auch die Vergrösserung und matschige Beschaffenheit der Milz überein. Die Hyperämie des Gehirns ist bei dem lebhaften Fieber die Folge von Fluxion gewesen. Mit der hochgradigen Steigerung der Lungenhyperämie und der Entwickelung des Oedem hat sich Stauungshyperämie hinzugesellt.

Die vom Gehirn ausgehenden Symptome (Delirium, Coma) sind mehr auf Rechnung der Blutalteration und der beträchtlichen Steigerung der Temperatur als der Hyperämie zu setzen.

Es ist dieser Fall dadurch ausgezeichnet, dass Lungenödem im Verlauf von Scharlachfieber aufgetreten ist, ohne dass eine Erkrankung der Nieren und seröse Transsudationen an anderen Körperstellen voraufgegangen waren.

Was die Erfolge der hier eingeleiteten abkühlenden Behandlung betrifft, so sind dieselben schliesslich hier gleich Null gewesen. Wenn man

die Tabelle genau durchsieht, so unterliegt es keinem Zweifel, dass in der Mehrzahl der Anwendungen die abkühlende Methode die Temperatur herabgesetzt hat. Das Maass dieses Sinkens war indess ziemlich gering, und betrug im höchsten nur 0,8. Auf der anderen Seite ist anzunehmen, dass, wenn keine so energischen und häufigen Abkühlungen stattgefunden hätten, die Temperatur ohne Zweifel höhere Stufen erreicht und bewahrt hätte, und dadurch der Exitus lethalis um so schneller herbeigerufen worden wäre.

Ich reihe hier noch einen Fall von Lungenödem in Folge einer in die Trachea gelangten Bohne, der von Prof. Günther[1]) beschrieben worden ist, an. Dem 3jährigen Knaben war beim Spielen eine Bohne in die Trachea gelangt. In Folge davon Anfälle von heftiger Dyspnoë, von Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure und von Cyanose. Ein Emeticum, sowie die darauf vorgenommene Laryngotomie blieben ohne Erfolg. In der zweiten Nacht nach der Erkrankung erfolgte der Tod. Die Sektion ergab der Hauptsache nach eine beträchtliche Menge gelblichen purulenten Sekrets in der Trachea und den Bronchien, die Bohne mit der Längsachse quergelagert dicht oberhalb der Bifurkation und hochgradiges Oedem beider Lungen.

Das letztere ist hier die Folge der durch die heftige Fluxion zu den Lungen verursachten hochgradigen Hyperämie, welche durch die forcirten Respirationsbewegungen veranlasst war, die durch die, durch den fremden Körper hervorgerufene Dyspnoë bedingt waren.

In Bezug auf die Entwickelung von Anämie, Hyperämie, Oedem sind in der Literatur nachzusehen: Förster[2]), Rokitansky[3]), Bednar[4]), Barthez und Rilliet[5]), Ch. West[6]), Legendre[7]), Baron[8]), Gerhardt[9]), Mendelssohn[10]), Laennec[11]), Legendre et Bailly[12]), Gairdner[13]).

Der Hyperämie und dem Oedem der Lungen schliesst sich die Erweichung der Lungen an, ein Process, der bisher nur von wenigen beobachtet worden ist. Köstlin[14]) hat diese Krankeit zuerst ausführlicher beleuchtet,

---

1) Prager Vierteljahrsschrift 1859. III.
2) Handbuch der patholog. Anatomie. II. p. 259 u. 261.
3) Lehrbuch der patholog. Anatomie III. p. 60 und 63.
4) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge III. p. 5, 15, 17.
5) Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen II. p. 234, I. p. 451.
6) Lectures on the diseases of Infancy and Childhood, fifth edition p. 307 u. 346.
7) Recherches sur quelques Maladies de l'Enfance 1846, p. 324—352.
8) Gazette médicale 1851.
9) Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 188.
10) Der Mechanismus der Respiration und Circulation 1845.
11) Traité de l'auscultation médic. II.
12) Arch. géner. D. IV. 57. Janv., Févr., Mars 1844.
13) Brit. med. for. Review Vol. 25. p. 208. 1854.
14) Archiv für physiolog. Heilkunde XIII. 2. 1854.

Bednar will den Befund der Erweichung nur als Leichenerscheinung gelten lassen. C. Rauchfuss[1]) hat, gestützt auf die Sektionsbefunde im St. Petersburger Findelhause, ausführliche Beobachtungen über die Lungenerweichung mitgetheilt. Unter 400 Sektionen hat er 29 mal Lungenerweichung gesehen. Als Ursache dieses häufiger circumskript, seltener diffus auftretenden Processes nimmt er drei Vorgänge an: akute Blutdissolution, Lungenödem und Lungenapoplexie. Ich meinestheils zweifle nicht, dass auch circumskripte Pneumonieen Anlass zu Lungenerweichungen geben können, und namentlich solche, welche auf dem Wege der Embolie oder Septicämie entstanden sind. Die von Rauchfuss beobachteten 29 Fälle von Lungenerweichung betrafen 17 Knaben und 12 Mädchen im Alter von einem Tage bis sechs und einem halben Monat.

Köstlin ist geneigt, bei dem häufigen Zusammentreffen von Erosionen der Magenschleimhaut und Lungenerweichung ein ursächliches Verhältniss zwischen beiden, und das Magenleiden als das primäre anzunehmen. Rapp[2]) hat Lungenerweichung mehrmals mit Gastromalacie vergesellschaftet gefunden. Engel[3]) hält die einfache Lungenerweichung weder von Fäulniss, noch von Hyperämie oder Oedem abhängig, sondern betrachtet dieselbe als abhängig vom Mangel an „Reaktion“ und analog den Erweichungen der Darmschleimhaut und des Magens. Auch andere sind geneigt, die Erweichung der Lungen der des Magens analog anzusehen. Diese Analogie ist jedoch nur auf die Fälle zu beschränken, wo die Lungenerweichung ein Fäulnissprocess ist, hervorgerufen durch Ueberlaufen sauren Mageninhalts in die Luftröhrenverzweigungen.

Rauchfuss hat den Uebergang in Erweichung der nach ihm dazu disponirenden Processe ausführlich besprochen und die Verhältnisse beleuchtet, in denen diese Vorgänge auch erst bis zur Grenze der Erweichung gediehen beobachtet wurden. Ausserdem führt er eine Reihe von Fällen genauer an, in welchen der Sitz eines umschriebenen Zerfalls des Lungengewebes, oder wenigstens der Erkrankung desselben klinisch festgesetzt wurde, und wo die Autopsie an den betreffenden Stellen die Erweichungsheerde nachwies.

Unter Erweichung der Lunge versteht man einen circumskripten oder mehr diffusen Zerfall des Lungengewebes, welches braunroth und allmählig blasser, matsch und schmierig wird und einen gleichmässigen Brei darstellt,

---

[1]) Ueber die Lungenerweichung der Säuglinge im Journal für Kinderkrankheiten XXII. pag. 161.

[2]) Annotationes practicae de vera interpretatione observationum anatomiae pathologicae etc. Tubingae 1834.

[3]) Oesterr. med. Wochenschrift 1841.

der nur in seltenen Fällen noch von obliterirten Strängen (Gefässe, Bronchialverzweigungen) durchzogen wird. Der Uebergang in die Umgebung ist nicht scharf abgegrenzt, sondern allmählig.

Die Lungenerweichung scheint häufiger Kinder in den ersten Lebensmonaten als späterhin heimzusuchen. Wenn auch hie und da kräftige Individuen von derselben befallen werden, so gehört doch die Mehrzahl der daran Erkrankten zu denen, welche durch langdauernde Krankheit, schlechte Lebensverhältnisse, angeborene Krankheiten bereits entkräftet sind und eine beträchtliche Alteration der Säftemasse erfahren haben.

Barthez und Rilliet[1]) citiren den Fall eines an Meningitis tuberculosa verstorbenen Kindes, bei welchem sie Zweifel äussern, ob die mit scharlachrother Flüssigkeit gefüllten Exkavationen in den Lungen Apoplexieen darstellten. Eine dieser Hölen, dicht unter der Pleura gelegen, hatte letztere perforirt und es war Bluterguss in das Cavum Pleurae erfolgt. Rauchfuss will diesen Fall den Lungenerweichungen eingereiht wissen.

Ich habe unter einer ziemlichen Zahl von Sektionen nur zwei Mal Lungenerweichung beobachtet und führe den einen in mehrfacher Beziehung interessanten Fall hiermit an.

No. 25.

Eduard Krüger, 1 Jahr 2 Monate alt, am 21. December 1867 im hiesigen Kinderspital aufgenommen.

Das Kind soll seit vierzehn Tagen krank sein, die Erkrankung mit Erbrechen und Durchfall begonnen haben.

Kopfumfang 18 Zoll, Brustumfang 18, Körperlänge 27 Zoll.

Mittel gut genährtes Kind mit beträchtlichem Nabelbruch.

Masern auf der ganzen Körperoberfläche in voller Blüthe. Beschleunigte Respiration, stark accentuirte Exspiration.

Zwerchfell steht vorn an der 6. Rippe. Die Herzspitze schlägt im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie an.

Die grosse Herzdämpfung beginnt an der 2. Rippe, ist 2 Zoll hoch und an der unteren Grenze $2^1/_2$ breit. Die kleine Herzdämpfung steht auf der Mitte der unteren Grenze und misst in Höhe und Breite $1^1/_4$ Zoll.

Herztöne normal.

Lungen normal, mit Ausnahme einer mässigen Dämpfung der linken Lungenspitze, wo auch trockene Rhonchi zu vernehmen sind.

Die Leber überragt die Mittellinie nach links um 2 Zoll. Die Höhe der vollkommenen Dämpfung beträgt in der Mittellinie $1^3/_4$, in der rechten Mammillarlinie 2, in der rechten Achselgegend 2. Die Leber überragt den unteren Lungenrand nach oben um 1 Zoll.

Die Milz ist $1^1/_4$ Zoll breit und $2^1/_2$ lang.

Bäder von 20° R. Innerlich Infus. hb. Digital. et Rad. Ipecac.

---

[1]) L. c. II. p. 350.

Obwohl bereits am 23. das Exanthem zu schwinden beginnt, lässt das Fieber doch erst im Laufe des 25. Dezember nach und erreicht am Abend den normalen Standpunkt.

Die am 25. vorgenommene physikalische Untersuchung ergiebt Rasselgeräusche in den Spitzen beider Lungen und beiderseits hinten und unten.

Am 26. werden die Rasselgeräusche hauptsächlich links unten beobachtet. Zugleich hat sich Stomatitis aphthosa entwickelt und es treten Hustenanfälle auf, welche Aehnlichkeit mit Tussis convulsiva haben. Oertlich Solut. argent. nitric. zum Pinseln der Aphthen, wie auch des Larynx.

Am 28. December: Dreimal Erbrechen ohne nachweisbare Ursache. Schwellung der Tonsillen mit weisslichem Belag.

Am 29.: Sehr unruhige Nacht, häufiges Aufschreien, Erbrechen. Croupöses Exsudat auf der Schleimhaut des Pharynx. Kali chloric. innerlich.

Am 30.: Zweimal dünnflüssiger Stuhlgang. Ebenso oft Erbrechen ohne nachweisbare Ursache.

Am 31.: Diphtheritisches Infiltrat auf den Tonsillen in kleinem Umfange. Otorrhöe rechts. Keine Schwellung der oberflächlichen Halsdrüsen. Keine Albuminurie. Kali chloric. äusserlich.

Zähneknirschen, Neigung zum Sopor, häufiges Aufschreien.

Am 1. Januar: Substanzverlust an der Oberfläche der Mandeln.

Doppelseitige Otorrhöe. Zähneknirschen, Kauen mit dem Munde.

Ulcus an der Zungenspitze und am Frenulum linguae.

Am 3.: Wenig Schlaf. Etwas Erbrechen. Pupillen normal. Geschwür an der Zungenspitze unverändert. Auf beiden Tonsillen neben den Substanzverlusten frische diphtheritische Infiltration. Häufiges Aufschreien, Stridor dentium, Kauen mit den Lippen.

Am 4.: Grosse Unruhe. Hochgradiges Fieber. Die Flexoren beider Hände contrahirt. Diphtheritis im Munde hat zugenommen, besonders in der linken Mandel und angrenzenden Schleimhaut. Zähneknirschen, Kauen mit den Lippen wie gestern. Keine Zuckungen. Kein Erbrechen mehr. Pupillen normal. Seit gestern kein Stuhlgang. Hinten unten Catarrh in den Bronchialverzweigungen, reichliche Rasselgeräusche. Bäder von 24° R.

Am 5.: Schlaflose Nacht. Hinten rechts der Perkussionsschall etwas tympanitisch. Daselbst die Rasselgeräusche etwas klingend, aber nicht kleinblasig. Ebenfalls dort der Stimmdurchschlag stärker wie in der Axillargegend und hinten links.

Diphtheritis der Tonsillen und Umgegend ist noch vorhanden; ebenso sieht man ein erbsengrosses diphtheritisches Infiltrat der Schleimhaut der Zunge, nahe deren Spitze.

Am 6.: Die Symptome von Seiten des Gehirns sind geschwunden. Zweimal dünnflüssiger Stuhlgang. Hinten links stärkere Rasselgeräusche.

Am 7.: Hinten Symptome von circumskripter Pneumonie. Zunahme des Fiebers.

Am 8.: Ruhige Nacht. Hinten rechts der Schall etwas gedämpfter wie links, wo er etwas tympanitisch wird.

Am 9.: Rechts hinten unten der Perkussionsschall entschieden gedämpfter als links. Ebendort der Stimmdurchschlag stärker, wogegen links

die Respiration deutlicher ist. Diphtheritische Geschwüre im Munde. Hie und da Stridor dentium.

Am 10.: Ausbruch von Variola, von aussen importirt. Rechts besteht noch Otorrhöe. Der diphtheritische Process im Munde und Rachen allmählig regressiv. Vorn auf der Zunge entwickelte Variolapusteln.

Am 14.: Unruhige Nacht. Dauernd lebhaftes Fieber. Prostratio virium. Chinin.

Am 15.: Diphtheritis im Munde und Rachen abgelaufen.

Am 17.: Dauerndes Wehklagen, wenig Appetit.

In den nächsten Tagen schnell zunehmender Collapsus. Tod am 21. Januar Morgens 5 Uhr, nachdem eine Stunde vorher lebhafte Unruhe aufgetreten war.

Am 19. hatten die Variolapusteln begonnen einzutrocknen.

Fiebertabelle.

	Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Pfd.	Loth.	Morg.	Abd.	Morg.	Abd.	Morg.	Abd.
Am 21. December: — Uhr	—	—	—	100	—	40,3	—	40
„ 22. „ — „	13	23	104	120	39,4	40,3	36	48
„ 23. „ — „	—	—	124	—	39,8	—	44	—
* „ „ „ 12 „	—	—	148	—	40,6	—	52	—
* „ „ „ 1 „	—	—	156	—	40,6	—	64	—
* „ „ „ 4 „	—	—	—	140	—	40	—	64
* „ „ „ 5 „	—	—	—	140	—	39	—	52
* „ „ „ 6 „	—	—	—	140	—	38,4	—	52
* „ 24. „ 8 „	—	—	168	—	40,9	—	60	—
„ „ „ 9 „	—	—	120	—	38	—	52	—
* „ „ „ 10 „	—	—	152	—	39,5	—	60	—
* „ „ „ 11 „	—	—	160	—	39,7	—	64	—
„ „ „ 12 „	—	—	172	—	40,9	—	80	—
Bad um 1 „	—	—	—	—	—	—	—	—
* „ „ „ 2 „	—	—	172	—	40,9	—	80	—
„ „ „ 3 „	—	—	144	—	39,3	—	60	—
Bad um 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 5 „	—	—	—	124	—	38,2	—	52
„ „ „ 6 „	—	—	—	120	—	38,5	—	60
* „ „ „ 7 „	—	—	—	140	—	39,9	—	60
„ „ „ 8 „	—	—	—	120	-	38,5	—	64
* „ 25. „ 8 „	—	—	136	—	40,5	—	64	—
„ „ „ 9 „	—	—	120	—	38,3	—	52	—
* „ „ „ 10 „	—	—	132	—	39,5	—	64	—
„ „ „ 11 „	—	—	120	—	38,4	—	52	—
„ „ „ 12 „	—	—	120	—	38,3	—	60	—
„ „ „ 1 „	—	—	120	—	38,4	—	60	—
* „ „ „ 2 „	—	—	112	—	38,6	—	60	—
„ „ „ 3 „	—	—	112	—	38	—	52	—
„ „ „ 4 „	—	—	100	—	37,5	—	52	—
„ „ „ 6 „	—	—	—	80	—	37	—	44
„ 26. „ — „	—	—	88	80	36,5	36,5	44	40
Mittags — „	—	—	80	—	36,7	—	44	—

				Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
				Pfd.	Loth.	Morg.	Abd.	Morg.	Abd.	Morg.	Abd.
Am	27.	December:	— „	—	—	80	80	36,8	36,3	40	40
„	28.	„	— „	—	—	120	92	37,8	36,5	48	40
„	29.	„	— „	—	—	96	92	36,8	36,8	36	40
„	30.	„	— „	—	—	112	112	37,8	37,3	44	40
„	31.	„	— „	—	—	120	128	37,5	37,4	52	40
„	1.	Januar:	— „	—	—	120	152	37	38,6	44	56
„	2.	„	— „	—	—	120	152	37	38,3	48	52
„	3.	„	— „	—	—	136	152	38	39,5	48	72
„	4.	„	— „	—	—	156	—	39,3	—	72	—
*„	„	„	3 „	—	—	156	—	40,1	—	72	—
„	„	„	4 „	—	—	148	—	38,1	—	56	—
„	„	„	5 „	—	—	—	160	—	39,3	—	56
*„	„	„	6 „	—	—	—	160	—	40	—	64
„	„	„	7 „	—	—	—	136	—	39	—	60
*„	5.	„	8 „	—	—	144	—	39,2	—	52	—
„	„	„	9 „	—	—	120	—	37	—	60	—
„	„	„	11 „	—	—	140	—	38,5	—	48	—
*„	„	„	12 „	—	—	172	—	39,7	—	60	—
„	„	„	2 „	—	—	152	—	39,3	—	60	—
„	„	„	3 „	—	—	152	—	39	—	60	—
*„	„	„	4 „	—	—	160	—	39,3	—	56	—
„	„	„	5 „	—	—	—	120	—	37,3	—	40
„	„	„	6 „	—	—	—	120	—	37	—	40
*„	6.	„	8 „	—	—	140	—	39,1	—	52	—
„	„	„	9 „	—	—	100	—	36,2	—	40	—
„	„	„	10 „	—	—	108	—	37,3	—	52	—
„	„	„	11 „	—	—	104	—	37,1	—	40	—
*„	„	„	12 „	—	—	154	—	39,5	—	48	—
„	„	„	2 „	—	—	120	—	38,4	—	42	—
„	„	„	3 „	—	—	132	—	38,3	—	48	—
„	„	„	4 „	—	—	128	—	37,9	—	40	—
„	„	„	5 „	—	—	—	132	—	38,5	—	48
*„	„	„	6 „	—	—	—	154	—	39,5	—	48
„	„	„	7 „	—	—	—	128	—	37,5	—	44
„	„	„	8 „	—	—	—	136	—	38,5	—	44
„	7.	„	8 „	—	—	140	—	38,5	—	44	—
*„	„	„	9 „	—	—	172	—	40,1	—	52	—
„	„	„	10 „	—	—	132	—	38	—	40	—
„	„	„	11 „	—	—	132	—	38,6	—	40	—
*„	„	„	1 „	—	—	154	—	39,5	—	48	—
*„	„	„	5 „	—	—	—	160	—	39,5	—	50
„	„	„	6 „	—	—	—	130	—	37,5	—	40
„	„	„	7 „	—	—	—	138	—	38,1	—	42
„	„	„	8 „	—	—	—	140	—	38,4	—	42
*„	8.	„	8 „	13	6	130	—	38,5	—	40	—
„	„	„	9 „	—	—	134	—	37,6	—	42	—

		Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
		Pfd.	Loth.	Morg.	Abd.	Morg.	Abd.	Morg.	Abd.
Am 8. Januar:	10 Uhr	—	—	134	—	38,2	—	36	—
„ „ „	11 „	—	—	130	—	38,5	—	34	—
* „ „ „	2 „	—	—	160	—	39,8	—	44	—
„ „ „	5 „	—	—	—	140	—	38,2	—	40
„ „ „	8 „	—	—	—	150	—	38,2	—	42
„ 9. „	7 „	—	—	130	—	38,1	—	38	—
„ „ „	10 „	—	—	110	—	38	—	40	—
„ „ „	1 „	—	—	120	—	38,6	—	50	—
„ „ „	4 „	—	—	118	—	38,2	—	44	—
„ „ „	7 „	—	—	—	150	—	38,6	—	38
„ 10. „	7 „	—	—	120	—	37,9	—	40	—
„ „ „	10 „	—	—	120	—	37,6	—	38	—
„ „ „	7 „	—	—	—	132	—	39,5	—	38
„ 11. „	— „	—	—	120	122	37,5	38,9	32	38
„ 12. „	— „	—	—	114	128	37,2	39	30	46
„ 13. „	— „	—	—	124	126	38,4	39,4	42	48
„ 14. „	— „	—	—	120	130	38,1	39,5	44	46
„ 15. „	— „	—	—	128	130	38,5	39,4	32	44
„ 16. „	— „	—	—	124	118	39,2	39	64	38
„ 17. „	— „	—	—	120	116	39	39,5	54	38
„ 18. „	— „	—	—	120	108	38,7	38,5	40	42
„ 19. „	— „	—	—	132	112	39	38	46	28
„ 20. „	— „	—	—	110	94	38	35,6	22	24

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 33,4.

Die an der Seite der Tabelle befindlichen Sterne zeigen an, dass nach der betreffenden Messung ein Bad gegeben worden ist.

Sektion am 22. Januar Vormittags 12 Uhr.

Keine Leichenstarre, reichliche Todtenflecken auf dem Rücken. Die Körperoberfläche mit Pockenschorfen bedeckt. Fettpolster ziemlich geschwunden. Muskulatur blass.

Brusthöle: Schleimhaut des Mundes und Rachens normal. Beträchtliche Substanzverluste in beiden Tonsillen, die linke schwärzlich gefärbt. Schleimhaut der Speiseröhre blass, ebenso die des Kehlkopf, der Trachea und deren Verzweigungen.

Bronchialdrüsen theils frisch geschwellt, theils bereits in Verkäsung begriffen.

An der Hinterfläche beider Lungen, namentlich an deren Spitze deutliche Rippeneindrücke.

Linke Lunge: Der obere Lappen zeigt an der Vorderfläche peripherisches Emphysem, während die hinteren Partieen normal erscheinen.

Beim Durchschneiden findet sich ein Zoll unterhalb der Spitze an der Axillarseite der Lunge dicht unter der Pleura liegend ein Heerd von 1 Zoll Durchmesser, nicht von der Umgebung abgekapselt, sondern allmählig in dieselbe übergehend, von ektatischen Luftröhrenverzweigungen durchsetzt, zwischen denen das Gewebe zu einem braunen Brei zerfallen ist.

Der untere Lappen ist in seinen vorderen Theilen normal.

Hinten ausgebildete circumskripte Pneumonie in Streifenform.

Rechte Lunge: An der Wurzel eine beträchtlich geschwellte und verkäste Drüse. Der obere Lappen zeigt peripherisches Emphysem. In seiner Mitte befindet sich eine ältere verdichtete Stelle, gelbgrau und fest, von normalem Gewebe umgeben.

Der mittlere Lappen ist mit dem unteren zum Theil verlöthet, vorn emphysematös, hinten normal.

Der untere Lappen an seiner Basis mit dem Zwerchfell ziemlich fest verwachsen. Im Ganzen derb und fest, im Zustande frischer ausgebreiteter circumskripter Pneumonie. An der Mediastinalseite dicht über der Basis eine zwei Zoll lange und einen Zoll breite Partie, derber als das übrige Gewebe, grauroth, auf dem Durchnitt mit käsigen Heerden von verschiedener Grösse durchsprengt.

Die beiden Pleurahölen im übrigen frei und deren Wände normal.

Bauchhöle: Leber 6 Zoll lang, rechte Lappen $4^1/_2$, links $3^1/_2$ breit, höchste Höhe 2 Zoll. Oberfläche blauroth. Die Durchschnitte zeigen ein derbes blutreiches, etwas glänzendes Gewebe. Gallenblase mit hellgelber Galle gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Milz 3 Zoll lang, $1^3/_4$ breit. Oberfläche und Durchschnitte braunroth. Letztere mit kleinen gelblichen Inseln durchsprengt. Parenchym im Ganzen von derber Consistenz.

Pankreas derb und fest, sonst normal. Nebennieren normal.

Rechte Niere $2^1/_2$ Zoll lang, $1^1/_2$ breit, $^3/_4$ Zoll dick. Linke Niere $2^3/_4$ Zoll lang, $1^3/_4$ breit, $^3/_4$ Zoll dick. Beide von normaler Beschaffenheit.

Mässige Schwellung der Retroperitonäal- und Mesenterialdrüsen.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, sonst normal.

Die Reihe der bedeutenderen Krankheitsprocesse, welche in diesem Fall einander gefolgt sind, macht denselben zu einem sehr bemerkenswerthen. Der leidlich gut entwickelte Knabe wird mit Masern in voller Blüthe aufgenommen, welche von partiellem Bronchialkatarrh begleitet sind. Vier Tage später tritt aphthöse Stomatitis und heftige Steigerung der katarrhalischen Erscheinungen ein. Am achten Tage nach der Aufnahme croupöses Exsudat auf den Tonsillen, am folgenden Tage auch auf der Schleimhaut des Pharynx. Drei Tage später nach Abstossung des croupösen Exsudats der Tonsillen diphtheritisches Infiltrat in der Schleimhaut derselben, welches dann an der ursprünglichen Stelle zerfällt, Substanzverluste verursacht und sich zugleich in der Umgegend weiter verbreitet. Im Verlauf des Processes trat auch ein diphtheritisches Infiltrat in der Nähe der Zungenspitze auf. Sechszehn Tage nach der ersten Ausbildung der Diphtheritis war dieser Process vollkommen abgelaufen und die ulcerirten Stellen zur Vernarbung gelangt. Während des Verlaufs der Diphtheritis war keine Schwellung der nahe gelegenen Lymphdrüsen eingetreten, ein Beweis, dass der Process seinen örtlichen Dekursus gemacht

und nicht durch Resorbtion Seitens der Lymphgefässe eine allgemeine Erkrankung des Körpers veranlasst hatte.

Mit der Entwickelung des croupösen Exsudates auf den Tonsillen, drei Tage vor dem Auftreten der Diphtheritis begann sich ein Complex von Symptomen auszubilden, welcher, namentlich in Bezug auf seinen Verlauf, wohl nur auf eine beträchtliche Hyperämie des Gehirns bezogen werden kann. Eine Meningitis mit Bildung von Exsudat würde nicht in 10 Tagen wie diese Hyperämie ohne Hinterlassung irgend welcher darauf bezüglicher Symptome geschwunden sein. Die betreffenden Erscheinungen: Erbrechen ohne nachweisbare Ursache, grosse Unruhe, häufiges Aufschreien, Stridor dentium, Kauen mit den Lippen, Neigung zum Sopor, leichte Zuckungen, vorübergehende Contrakturen erfuhren am Abend des achten Tages ihres Bestehens einen wesentlichen Nachlass und verschwanden dann schnell innerhalb zweier Tage.

Die Erkrankung des Gehirns war aber noch durch andere Vorgänge complicirt. Zunächst war fünf Tage nach Ausbruch dieser Erscheinungen doppelseitige Otorrhöe entstanden. Dann begannen aber bereits zwei Tage vor dem Aufhören der Gehirnsymptome die Zeichen von der Ausbildung eines entzündlichen Processes an der Hinterfläche der Lungen stärker in den Vordergrund zu treten. Am Tage nach dem vollständigen Schwinden der Gehirnerkrankung, während die Diphtheritis aber noch im Ablauf begriffen war, erscheint die circumskripte Pneumonie deutlich ausgebildet. Drei Tage später, während die Diphtheritis noch nicht ganz abgelaufen ist, erfolgt der Ausbruch von Variola. Der Pockenprocess erschöpft endlich im Verein mit der Pneumonie die letzten Kräfte des Körpers und am zwölften Tage nach Beginn der Eruption tritt ohne besondere Erscheinungen als lebhafte Unruhe der Tod ein.

Was die Fiebertabelle betrifft, so liess das Fieber am Abend des 5. Tages nach der Maserneruption beträchtlich nach, so dass am folgenden Tage Temperatur und Puls den normalen Standpunkt erreicht hatten, während die Respiration dauernd mehr oder weniger beschleunigt blieb. Am 30. December steigert sich mit dem Eintritt der Gehirnerscheinungen die Pulsfrequenz ohne gleichzeitige Steigerung der Temperatur. Am 3. Januar, Abends, auf welche Zeit die ersten Anfänge der Entwickelung der Pneumonie zu verlegen sind, tritt von Neuem lebhaftes Fieber auf. Man sieht hieraus, dass der diphtheritische Process den Gang des Fiebers nicht beeinflusst hat. Am 5. Januar findet sich bereits ein mässiger Nachlass des Fiebers, am 6. erreicht die Temperatur zeitweilig den normalen Standpunkt, um sich am folgenden Tage wieder zu heben und dann unter Schwankungen bis zum Ausbruch der Variola der Norm nahe zu bleiben.

Diesem wechselnden Stande der Temperatur entspricht durchschnittlich die Frequenz des Pulses und der Respiration, doch bleibt diese verhältnissmässig auf immer höherer Stufe. Die Eruption der Variola erfolgt unter mässig vermehrter Frequenz des Pulses und der Respiration, während die Temperatur die drei ersten Morgen einen normalen Standpunkt einhält und Abends mehr oder minder lebhafte Steigerung erfährt. In den folgenden Tagen erfährt das Fieber auch Morgens eine Erhöhung, sinkt dann am Abend des 9. Tages der Pockenerkrankung, um am 10. Tage Abends mit der Frequenz des Pulses und der Respiration normale Höhe zu erreichen, während die Temperatur unter das Normale: auf 35,6 herabsinkt.

Am nächsten Morgen um 5 Uhr tritt der lethale Ausgang ein. Derselbe war im Allgemeinen durch die Alteration der Säftemasse und die Erschöpfung der Kräfte in Folge der bedeutenden ineinander greifenden pathologischen Processe bedingt. Im speciellen lässt sich viellleicht weniger der Verlauf der Variola anschuldigen, da diese bereits ihre Akme überschritten hatte, als der Dekursus der circumskripten Pneumonie im Gefolge secundären Emphysems. Dass die Erkrankungen der Lungen aus verschiedenen Zeiten datirten und älteren Processen, d. h. den Residuen derselben, neuere sich hinzugesellt haben, sieht man aus dem Erweichungsheerd im linken oberen Lungenlappen und der älteren graugelben narbigen Stelle in der Mitte des rechten oberen Lappens. Als Processe jüngeren Ursprunges sind die streifenförmige Pneumonie hinten links unten und die circumskripte Pneumonie des rechten unteren Lappens anzusehen. Aber auch die letztere ist nicht gleichzeitig entstanden. Eine an der Mediastinalseite befindliche Partie weist durch ihre Beschaffenheit deutlich darauf hin, dass hier der letzte pneumonische Process seinen Ursprung genommen und sich dann erst auf die übrigen Theile dieses Lappens verbreitet habe.

Dass bei der langen Dauer der Krankheit die Lymphdrüsen der Athmungs- und Verdauungs-Organe mit in den Bereich der pathologischen Veränderungen gezogen worden sind, kann nicht befremden. Im Uebrigen lässt sich nicht entscheiden, ob die bereits in Verkäsung übergegangenen Drüsen nicht schon primär erkrankt gewesen sind.

Die Behandlung hatte sich gegenüber dem lebhaften Fieber, welches die Morbilli begleitete, auf die Darreichung von Hb. digit. und Rad. Ipecac., hauptsächlich aber auf Herabsetzung des Fiebers mittelst kühler Bäder beschränkt. Die Erfolge waren vom zweiten Tage der Behandlung an durchschnittlich zufriedenstellend. Die Temperatur ging im Mittel um 0,1, die Frequenz des Pulses um 10—20 herab, abgesehen von zwei Malen am Vormittag des 24., wo die abkühlenden Bäder von keinem Erfolge begleitet waren. Mit dem Nachlass des Fiebers ging auch ein mässiges Sinken der

Frequenz der Respiration Hand in Hand. Die Behandlung der Diphtheritis beschränkte sich auf die örtliche Anwendung von Argent. nitric. und Kal. chloric. und die innere Darreichung von Kal. chloric. Mit der ersten Entwickelung der Pneumonie am 3. Januar tritt lebhaftes Fieber auf, gegen welches sogleich wieder die abkühlenden Bäder in Gebrauch gezogen werden. Die Anwendung derselben erstreckt sich über einen Zeitraum von sechs Tagen. Mit zwei Ausnahmen, um die Mitte des 5. und des 7. Januar, tritt nach jedem kühlen Bade eine wesentliche Ermässigung des Fiebers ein. Bei den Morbillen werden Bäder von 20 ° R., bei der Pneumonie der sinkenden Kräfte wegen von 24 ° R. angewandt und das Kind jedesmal so lange im Bade gelassen, als es dies aushalten mochte und konnte. Die Dauer der Bäder betrug durchschnittlich 10—20 Minuten. Am 14. Januar, dem fünften Tage der Variola, wird bei der zunehmenden Prostratio virium Chinin gegeben.

Trotz des lebhaften Fiebers hatte der Körper nach Aufnahme in das Spital nur eine Gewichtsabnahme von 17 Loth erfahren.

Pathologische Anatomie.

Die anämischen Lungen eines Kindes, welches noch nicht geathmet hat, bedecken den Herzbeutel nur wenig, kaum dessen Ränder, haben eine dichtere Consistenz als Lungen, welche bereits geathmet haben, sind meist von dunkler, blaurother oder bräunlicher, oft auch von heller Farbe. Bei Eröffnung der Brusthöle sinken sie fast gar nicht zusammen. Auf den Durchschnitten sind die Lungen luftleer, es sickert auch nur wenig Blut aus den geöffneten Gefässen, weil die Lungen nur ein mässiges Quantum Blut erhalten, während die übrige Menge durch den noch offenen Ductus Botalli in die Aorta gepumpt wird. Der Thorax ist bei solchen Lungen flach, das Zwerchfell steht durchschnittlich höher, wie bei Kindern, welche bereits geathmet haben, wobei jedoch im Auge zu behalten ist, dass bei Kindern in den ersten Lebensjahren das Zwerchfell nicht selten in den Mamillarlinien bis zur fünften Rippe oder wenigstens in den fünften Interkostalraum reicht, wozu die Ausdehnung des Magens und der Gedärme von flüssiger Nahrung Anlass giebt. Es ist bekannt, dass diese luftleeren und anämischen Lungen im Wasser zu Boden sinken und dass ihr Gewicht geringer ist als dasjenige solcher Lungen, welche bereits geathmet haben.

Es existirt bei Neugeborenen, namentlich bei zu früh Geborenen, noch eine pathologische Form von Anämie der Lungen, theils durch den Fötalkreislauf, theils durch den pathologischen Process bedingt. Es ist dies die

sog. weisse Hepatisation nach F. Weber[1]), eine gleichmässige Verdichtung der Lungen, hauptsächlich durch Wucherung des interstitiellen Gewebes. Solche Lungen sehen weisslich oder weissgelblich aus, sind derb und fest, haben in Bezug auf Grösse und Umfang auffallend zugenommen, so dass sie das Herz ziemlich vollständig bedecken. Es zeigen diese Lungen einen noch höheren Grad von Anämie als die eben besprochenen. Von neueren Forschern wird diese Form von Erkrankung der Lungen für syphilitischen Ursprungs gehalten. Näheres hierüber ist in diesem Werk Bd. I. p. 505 in dem Abschnitt über syphilitische Pneumonieen nachzusehen.

Den Lungen, welche noch nicht geathmet haben, sind in ihrer Beschaffenheit diejenigen ähnlich, welche im Ganzen oder theilweise hochgradige Compression durch Verbiegung des Brustkorbes, gasige oder flüssige Ergüsse in den Pleurasack, Geschwülste beträchtlichen Umfangs erfahren haben. Diese sind mehr oder weniger luftleer, namentlich betrifft die Compression die Alveolen und kleineren Luftröhrenverzweigungen, deren Wandungen dem äussern Druck leichter nachzugeben geeignet sind. Die Blutmenge hat beträchtliche Verminderung erfahren; den comprimirten Partieen wird nur eben noch so viel Blut zugeführt, als zu ihrer Ernährung nothwendig ist. Solche Lungen sind dunkelbraun, derber und fester als normal, jedoch nicht in dem Grade, wie Lungen, welche durch entzündliche Processe verdichtet sind. Die Farbe solcher Lungen ist ein tiefes Braun oder Braunroth. Auf den Durchschnitten ergiesst sich kein Blut, oder es gelingt, durch Druck einige Tropfen auszupressen.

Die anämische Beschaffenheit der emphysematösen Lungen ist bereits ausführlich besprochen worden.

Anämie der Lungen in Folge von Alteration der Blutmischung nach langwierigen Krankheiten, beträchtlichen Säfteverlusten, Atrophie des Körpers, welche lediglich durch schlechte Lebensverhältnisse bedingt ist, nach profusen Blutungen, lässt diese Organe blass, grauweisslich, mattrosa erscheinen, namentlich wenn wenig Luft in denselben enthalten ist. Andernfalls können dieselben eine hellziegelrothe Farbe darbieten. Ihre Consistenz ist weicher und schlaffer, als im normalen Zustande. Bei älteren Kindern, bei denen man bereits Pigmentablagerungen in den Lungen findet, zeichnen sich dieselben im anämischen Gewebe auffälliger ab, als in solchem, welches Blut in normaler Menge und normaler Beschaffenheit besitzt.

Die Bronchialschleimhaut anämischer Lungen ist blass und pflegt wenig zu secerniren. Ebenso sind die Bronchialdrüsen blass.

---

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. p. 47.

Wenn nicht Compression die Ursache der Anämie gewesen ist, so findet man diesen Zustand über beide Lungen verbreitet. Anämie nach Compression ist partieller Natur; ihre Ausdehnung richtet sich nach der betreffenden Ursache und kann eine ganze Lunge oder einzelne Theile derselben betreffen.

In analoger Weise findet man nach Massgabe der Ursachen beide Lungen hyperämisch oder nur eine, oder einzelne Abschnitte einer solchen.

In grosser Ausdehnung hyperämische Lungen füllen den Thoraxraum stärker aus; desshalb findet man namentlich bei jüngeren Kindern an der Hinterfläche der Lungen deutliche Rippeneindrücke. Das Herz kann unter solchen Verhältnissen zum grössten Theil von den vorderen Lungenrändern gedeckt sein.

Die Farbe hyperämischer Lungen ist tief rothbraun bis blauroth, heller bei fluxionärer, dunkler bei Stauungshyperämie. Die Lungen sind gedunsen, derber, schwerer als im normalen Zustande, ohne dass anscheinend ihr Luftgehalt wesentlich beeinträchtigt ist. Je höher die Grade der Hyperämie sind, um so morscher und zerreisslicher pflegt das Gewebe zu werden. Auf den Durchschnitten hyperämischer Lungen, mag die Hyperämie diffuser oder partieller Natur sein, ergiesst sich eine Menge Blut, welches nach Massgabe der Beschaffenheit der Hyperämie hellere oder dunklere Farbe zeigt. Bei lebhafter Hyperämie ist die Bronchialschleimhaut geröthet, meist ist auch dem, unter diesen Verhältnissen gewöhnlich reichlichem, Sekret etwas Blut beigemischt. Bei hochgradiger Hyperämie sind meist die Bronchialdrüsen geschwellt und von tieferer Farbe als normal.

Die mikroskopische Untersuchung hyperämischer Lungen ergiebt die Capillargefässe derselben mehr oder minder beträchtlich geschwellt und mit Blut überfüllt. Die Capillaren der Alveolenwandungen sieht man desshalb mehr prominiren, in das Lumen der Alveole mehr hineinragen, und dadurch wird in der That der bei der Inspiration eintretenden Luft der Raum beengt, und es muss daher auf diese rein mechanische Weise eine weit verbreitete und hochgradige Hyperämie einen entsprechenden Grad von Athmungsinsufficienz erzeugen.

Partielle Hyperämieen sind von gleicher Beschaffenheit wie die diffusen, jedoch durchschnittlich weniger hochgradig entwickelt. Die partiellen Hyperämieen findet man stets mit den Befunden der Krankheitsprocesse, welche die collaterale Fluxion veranlasst haben, oder mit den Residuen dieser, welche wegen bleibender pathologischer Veränderung der Lunge einer diffusen Ausbreitung einer von ausserhalb der Lungen verursachten Hyperämie Hindernisse entgegensetzten, vergesellschaftet. Man findet neben diesen partiellen Hyperämieen also die verschiedenen Stadien der verschie-

denen entzündlichen Processe selbst oder deren Ausgänge, Neubildungen, namentlich Miliartuberkulose in verschiedenen Stadien, Gangrän, Apoplexie der Lunge, Compressionen von verschiedenen Ursachen herrührend.

Partielle Hyperämieen können zuweilen sehr beschränkt sein, oft nur einzelne Lobuli oder eine kleine Gruppe von solchen betreffen. Sie können in dieser Form das erste Stadium der circumskripten Pneumonie darstellen, ebenso wie bei der Entwickelung einer diffusen Pneumonie eine Hyperämie der betreffenden Lungentheile die erste Stufe für die Ausbildung dieses Processes ergiebt. Man muss nur, worüber ich mich schon fruher ausgesprochen habe, auseinanderhalten, dass nicht aus jeder Hyperämie ein entzündlicher Process zu werden braucht, dass aber dort, wo ein gewisser Reiz die Entwickelung einer Pneumonie bedingt, diese zunächst überall mit der Ausbildung von Hyperämie beginnt. Es steht demnach fest, dass dort, wo bereits Hyperämie, namentlich fluxionäre, vorhanden ist, der entzündliche Process einen günstigeren und geeigneteren Grund und Boden zu seiner Entwickelung findet, als in normal beschaffenen Lungenpartieen. Mag eine circumskripte Pneumonie auf eine Weise entstehen, welche sie wolle, immer muss zunächst Hyperämie in den betreffenden Lobuli auftreten, entweder durch Fortpflanzung einer Bronchiolitis oder von den Gefässen her durch Embolie oder Septicämie.

Partielle Hyperämieen werden, namentlich bei kleinen Kindern häufig durch Atelektase veranlasst gefunden. Indem hier nach Resorbtion der Luft der Alveolus einsinkt, wird den Capillaren der Wandungen der normale Seitendruck entzogen, dieselben müssen also dilatirt und stärker mit Blut gefüllt werden. Wenn dieser Zustand lediglich durch mangelnde Energie der Respirationsbewegungen in Folge von Gesunkensein der Kräfte zu Stande gekommen ist, oder wenn die Lungen bei Neugeborenen noch gar nicht hinreichend entfaltet sind, sondern sich noch im Zustande angeborenen Zusammengesunkenseins der Alveolen befinden, so kann diese Atelektase in den Fällen, wo bei partieller Verbreitung keine Entfaltung der Alveolen stattfindet, das Leben aber erhalten bleibt, im Verein mit der sekundären Hyperämie stationär werden. Solche Lungenabschnitte bieten, ebenso wie diejenigen, welche einem länger dauernden Druck ausgesetzt waren, das Bild der sog. Splenisation oder der höheren Stufe derselben, der Carnifikation dar. Das Gewebe ist von mehr oder minder beträchtlicher Dichtigkeit und Derbheit, dunkelbraunroth, nach längerem Bestande etwas blasser gefärbt, luftleer, dagegen zunächst mit Blut überfüllt. Nach längerem Bestehen nimmt auch die Blutfülle dieser Theile ab, und sie enthalten nur noch gerade so viel Blut, als zu ihrer Ernährung nothwendig ist.

Ist die Atelektase die Folge von Bronchiolitis, so stellt sie das erste

Stadium einer circumskripten Pneumonie dar, über deren weitere Entwickelung in dem betreffenden Abschnitt dieses Buches Band I. nachzusehen ist.

Partielle Hyperämieen findet man in der Umgebung von Neubildungen, wenn dieselben sich weiter entwickeln, namentlich bei Miliartuberkel. In seltenen Fällen habe ich dort, wo die Tuberkel ebenfalls im Beginn der Erweichung standen, nur die nächste Umgebung derselben hyperämisch, nämlich die einzelnen Tuberkel von einem rosig gefärbten Ringe umgeben gesehen.

Hypostatische Pneumonieen, Hyperämieen in den abschüssigen Lungenpartieen bei herabgesetzter Herzenergie und langdauerndem Liegenlassen die hinteren Lungenpartieen tief dunkelroth bis schwarzroth erscheinen. Auf den Durchschnitten quillt eine Menge dunklen Blutes aus, das Gewebe ist wenig lufthaltig, weil eine Menge von Alveolen atelektatisch geworden sind. Desshalb ist die Consistenz hypostatischer Lungentheile derber und fester als bei einfachen Hyperämieen. Wenn die Lungen bis zum Eintritt der Hypostase normal waren, so findet man dieselben meist zwischen zwei Processe getheilt: in den hinteren Abschnitten Hypostase, in den vorderen Emphysem. Beide Processe begünstigen sich gegenseitig; welcher von beiden in einem speciellen Fall aber der primäre war, ist schwer zu entscheiden. Diese hypostatischen Pneumonieen werden selten, namentlich bei kleinen Kindern, ohne beträchtliche Eindrücke der Rippen gefunden, ein Beweis, dass diese Hyperämie bereits im Leben vorhanden und nicht erst nach dem Tode durch Senkung des Blutes entstanden war.

Der hypostatischen Pneumonie gleichen diese Leichenhyperämieen vielfach. Auch diese nehmen nach dem Gesetz der Schwere die abschüssigen Lungenpartieen ein, zeigen eine dunkelbraunrothe bis schwarzrothe Färbung. Auf den Durchschnitten ergiesst sich eine reichliche Menge dunklen Blutes, welches aber mehr mit Luft gemischt abfliesst als bei der Hypostase, weil bei den Leichenhyperämieen der Collapsus der Lungenbläschen mangelt. Rippeneindrücke fehlen bei den Leichenhyperämieen stets. Sowohl bei der Hypostase wie bei den Leichenhyperämieen pflegt das interstitielle Gewebe von seröser Flüssigkeit durchtränkt zu sein. Zur Hypostase kann sich Leichenhyperämie gesellen und dadurch die Beschaffenheit der ersteren steigern.

Beträchtliche Hyperämieen veranlassen, wenn sie hochgradig sind, nicht selten Apoplexieen, welche freilich in den wenigsten Fällen grösseren Umfang erreichen, sehr häufig aber, besonders an der Hinterfläche der Lungen, als sog. subpleurale Apoplexieen auftreten, kleine Blutergüsse, die nur zwischen dem peripherischen Parenchym der Lunge und der Pleura liegen,

seltner das Gewebe der letzteren durchdringen, und am häufigsten eine oder mehrere Linien tief in das Lungenparenchym hineinreichen. In ganz seltenen Fällen hat man die Pleura durch solchen Erguss perforirt und Hämothorax gefunden. Specielleres über diese Apoplexieen in dem betreffenden Abschnitt dieses Buches.

Neben den Hyperämieen findet man in der Leiche die anatomischen Ursachen derselben, also Erkrankungen der Luftwege (Entzündungen, fremde Körper, Verengerungen), der Lunge und Pleura, beträchtliche Schwellungen von Bronchialdrüsen, Erkrankungen des Herzens und Herzbeutels, der Leber, Nieren, des Gehirns, die Befunde der Infektionskrankheiten, und von chronischen Ernährungsstörungen, welche durch lang dauernde Säfteverluste, durch schlechte Lebensverhältnisse veranlasst worden sind. Bei hochgradigen Stauungshyperämieen ist der anatomische Befund durch die beträchtliche Ueberfüllung des gesammten venösen Systems ausgezeichnet, die sich schon äusserlich durch die Cyanose der Körperoberfläche und die gesteigerte Füllung der Hautvenennetze kund giebt. Bei beträchtlicher Stauungshyperämie bleibt auch die Schleimhaut des Darmtraktus nicht intakt. Dieselbe ist geschwellt, bald blass, bald mehr oder minder lebhaft geröthet, mit katarrhalischem Sekret belegt. Aeusserst selten begegnet man umschriebenen kleinen Blutaustritten in der Schleimhaut.

Oedem der Lungen entsteht durch Austritt von Blutserum in die Alveolen oder das interstitielle Gewebe oder in beide zugleich. Das erstere ist das häufigste; am seltensten findet man das Oedem nur auf das interstitielle Gewebe beschränkt. Diese Oedeme sieht man diffuse und weit verbreitet, oft beide Lungen in toto einnehmend oder umschrieben und oft, namentlich als Folge collateraler Fluxion in sehr geringer Ausbreitung und nächster Nähe des veranlassenden Processes.

Oedematöse Lungen werden in verschiedenen Stadien der Entwickelung des Processes angetroffen. Im Beginn ist die Hyperämie vorwaltend, das in die Alveolen dringende Serum hat die Luft noch nicht völlig ausgetrieben. Beim Durchschneiden fliesst eine reichliche Menge seröser, mit Luft und Blut gemischter Flüssigkeit ab. Bei diffusem akutem Oedem hat man besonders Gelegenheit, diese erste Entwickelung des Processes zu beobachten. Die Zunahme des Oedems hält mit der Abnahme der Hyperämie gleichen Schritt; zugleich schwindet die Luft aus den Alveolen mehr und mehr. Bei hohen Graden von Oedem fliesst von den Schnittflächen eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit ab, die fast gar nicht mehr mit Luft gemischt und nur sehr sparsam von Blut gefärbt ist.

Lungen mit diffusem Oedem sind nach Massgabe der Stadien der Entwickelung mehr oder minder gedunsen, die scharfen Ränder sind geschwellt

und stumpf geworden, die Farbe ist röthlich, blass bis grau. Bei älteren Kindern pflegen, wenn die Hyperämie länger dauerte oder sich öfter wiederholt hatte, mehr oder minder reichliche Pigmentablagerungen nicht zu fehlen, welche sich von der blassen Farbe der Lunge lebhaft abzeichnen. Bei mässigem Grade von Serum knistert die Lunge noch unter dem Druck des Fingers und fühlt sich schwammig an. Bei höheren Graden wird die Lunge consistenter, derber, behält den Fingerdruck, nimmt mehr Raum ein, so dass sie das Herz zum grössten Theil decken kann. Hat Oedem in Folge von Stauungshyperämie längere Zeit bestanden, so werden die betroffenen Partieen schlaff und weich, mürbe und leicht zerreisslich.

Findet nur Oedem der Alveolen statt, so ist die Resistenz des Gewebes geringer, als wenn zugleich das interstitielle Gewebe mit betroffen ist. Ist letzteres der alleinige Sitz des Oedems, so ist der Abfluss der serösen Flüssigkeit beim Durchschneiden der Lunge nur gering, und das Serum reichlich mit Luft und auch mit Blut gemischt.

Nach Barthez und Rilliet[1]), welche ihre Behauptung auf 77 Sectionen stützen, soll das Oedem häufiger und hochgradiger in den oberen Lungenlappen auftreten, als in den tiefer gelegenen Partieen, eine Ansicht, welcher ich nach meinen Erfahrungen nicht beipflichten kann.

Irgend bedeutendere Grade von Hypostase, bei welchen bereits ein Einsinken der Alveolen entstanden ist, sind stets mit interstitiellem Oedem verbunden.

Da Oedem nur das Resultat hochgradiger Hyperämie ist, so findet man neben demselben die anatomischen Befunde der Krankheitsprocesse, welche die Grundlage für die Hyperämie abgegeben haben, und welche bereits ausführlich besprochen worden sind.

Nur ganz partielle Lungenödeme oder in ganz seltenen Fällen akute diffuse pflegen aufzutreten und zu verlaufen, ohne dass seröse Transsudate in anderen Organen zugleich vorkommen. Durchschnittlich betreffen diese serösen Transsudate verschiedene Körpertheile, entweder primär oder nach Entwickelung des Lungenödems, namentlich dann, wenn dieses die Folge von Stauungshyperämie ist und diffuse Ausbreitung und chronischen Verlauf hat. Man findet neben Lungenödem Transsudate in die Hölen seröser Häute, am häufigsten in die Pleurahölen und den Perikardialsack, demnächst bei kleineren Kindern in die Hirnventrikel und zwischen die Hirnhäute, am seltensten in das Cavum Peritonaei. Einen ausgezeichneten Fall von Lungenödem mit Hydrocephalus extracerebralis (Erguss zwischen Pia mater und Arachnoidea mit Compression des Gehirns und ohne Erguss in die

[1]) l. c. p. 236.

Ventrikel) habe ich im Sommer 1867 im hiesigen Kinderspital beobachtet[1]).

Ausserdem zeigen die Sektionen constant Schwellung und vermehrte Sekretion der Bronchialschleimhaut, seltener der Schleimhaut des Darmtraktus. Je verbreiteter und hochgradiger das Lungenödem, um so mehr ausgebildet ist die Affektion der Bronchialschleimhaut. Diese ist mehr oder minder geschwellt, in den ersten Stadien des Lungenödems, namentlich bei akut auftretendem und hauptsächlich in den ersten Jahren des kindlichen Alters lebhaft geröthet. Das Bronchialsekret, welches das Lumen der Luftwege bis in den Kehlkopf hinein füllen kann, besteht aus einer dünnflüssig schleimigen, schaumigen Masse, welche im Beginn des Oedem und bei akuter Form mehr oder weniger mit Blut gemischt oder nur röthlich tingirt erscheint. Späterhin zeigt dies Sekret eine grauweisse Farbe. Bei ganz kleinen Kindern, namentlich Neugeborenen findet man zuweilen Pharynx und Nasenhölen von diesem schaumigen weisslichen oder röthlichen Se kret und Transsudat erfüllt.

Bei Transsudaten in verschiedenen Körpertheilen pflegt das Unterhautzellgewebe nicht verschont zu bleiben. Man findet daher Anasarka in verschiedener Ausbreitung und verschiedenem Grade der Entwickelung. Man hat dabei im Auge zu behalten, dass das im Leben vorhandene Anasarka, selbst bei beträchtlicher Entwickelung, im Augenblick des Todes oft vollkommen schwindet, uud stark hydropische Kinder bei der Sektion demnach vollständig abgemagert erscheinen können.

Es kommt schliesslich, in ähnlichem Verhältniss wie die Leichenhyperämie, ein Oedem vor, welches lediglich im Augenblick des Todes oder häufiger post mortem entsteht. Dieses betrifft nur die abschüssigen Partieen der Lunge, ist nicht im Stande, die Luft aus den Alveolen vollständig zu verdrängen und die Lungen so zu füllen und geschwellt erscheinen zu lassen wie das im Leben entstandene Oedem. Bewahrt die vorhergegangene klinische Untersuchung, welche das Oedem constatiren konnte, nicht vor der Verwechselung von intra vitam und post mortem entstandenem Oedem, so ist die Autopsie in vielen Fällen nicht im Stande, diesen Irrthum aufzuhellen, weil beide Arten von Oedem sich in der Leiche vollkommen gleichen können.

Lungenerweichung wird viel häufiger in einzelnen Heerden als in diffuser Ausbreitung gefunden. Sehr selten findet man fast ganze Lappen erweicht. In vielen Fällen findet man beide Lungen afficirt und meistentheils in den unteren Lappen die Heerde befindlich. Häufiger begegnet man nur

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge I. p. 158.

einer erweichten Stelle als mehreren; die Grösse und Zahl derselben pflegt im umgekehrten Verhältniss zu einander zu stehen. Bald liegen diese Heerde in der Tiefe der Lungen, bald sind sie peripherisch gelagert und befinden sich häufig dicht unter der Pleura, zu deren Perforation und Erguss von blutiger Masse in das Cavum Pleurae sie Anlass geben können. Peripherisch gelegene Erweichungsheerde geben dem Finger das Gefühl einer Excavation, welche mit breiiger Masse gefüllt ist. Nicht selten findet man in der Nähe subpleuraler Erweichungsheerde subpleurales Emphysem. Die bedeckende Pleura ist nicht selten hyperämisch, ekchymosirt, oder verdickt, von einer Schicht pleuritischen Exsudats belegt. Auch ohne Perforation der Pleura sind pleuritische, mit etwas Blut gemischte Exsudate beobachtet worden.

Die Heerde selbst haben bald eine rundliche, bald mehr ovale oder buchtige Form, sind nicht durch verdichtete Gewebsschichten von ihrer Umgebung abgegrenzt, sondern gehen allmählig und fast unmerklich in dieselbe über. Der Inhalt einer solchen Exkavation wird von einer gleichmässig beschaffenen Masse gebildet, deren Consistenz von der eines dicken Breies bis einer dünnen blutigen Flüssigkeit schwanken kann. Ebenso variirt die Farbe des Inhalts von Violettbrann bis Scharlachroth. Das angrenzende Parenchym zeigt ähnliche Farbe, aber festere Consistenz und nähert sich mit weiterer Entfernung von dem Heerde mehr und mehr der normalen Beschaffenheit. Das Cavum dieser Heerde ist gleichmässig von dem breiigen oder dünnflüssigen Inhalt erfüllt, oder man findet dasselbe von einzelnen Strängen durchzogen, welche von obliterirten Gefässen oder wie in dem einen von mir mitgetheilten Fall, von ektatischen Bronchialverzweigungen gebildet werden. Rauchfuss hat die Wandungen dieser Heerde meist etwas uneben und in einem Fall Thrombose der einmündenden Pulmonalarterienäste gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung des Inhalts dieser Heerde ergiebt eine beträchtliche Menge von Blutkörperchen, Epithelien, welche mehr oder minder getrübt erscheinen und theilweise zerstört sind, und elastischen Fasern. Rauchfuss hat auch Trümmer von Capillargefässen gesehen. Dieser Befund stellt das Resultat eines pathologischen Processes dar, der eine Zertrümmerung des Gewebes in ziemlich akuter Weise veranlasst hat.

Das umgebende Parenchym dieser Heerde wird nie vollkommen normal gefunden. Mindestens ist dasselbe hyperämisch oder ödematös; nicht selten grenzen atelektatische Particen oder Pneumonieen in verschiedenen Stadien und Ausgängen an solche Heerde oder man findet diese vollkommen in ein so beschaffenes Parenchym eingelagert. In weiterem Umkreise pflegen die Lungen nie intakt zu sein, sondern ausser den bereits angegebenen und am

häufigsten vorkommenden Processen auch gangränöse oder apoplektische Heerde, beträchtliches Oedem, Heerde kadaveröser Lungenerweichung durch Ueberfliessen sauren Mageninhaltes in die Bronchien darzubieten. Dergleichen Vorgänge werden auch in von Erweichung freien Lappen oder auch in der anderen Lunge gefunden, wenn die Erweichung einseitig war.

In der Nähe der Erweichungsheerde ist Hyperämie der Bronchialschleimhaut und Catarrh vorhanden.

Bei Lungenerweichung beobachtete Rauchfuss folgende pathologische Veränderungen in anderen Organen: Oedem der Hirnhaut und des Cerebrum, 1 mal einfache Meningitis, Oedem der Häute des Rückenmarks und der Medulla selbst, dünnflüssiges Blut, zuweilen Fettleber, Milzschwellung selten, einmal Apoplexie in der Cortikalsubstanz der rechten Niere, selten Magen- und Darmerweichung, Schwellung der Peyer'schen Drüsenhaufen, und in einem Fall Peritonitis.

Symptome und Verlauf.

Anämie der Lungen ist von keinen charakteristischen Symptomen begleitet. Elende blasse Kinder, welche durch schlechte Lebensverhältnisse, langdauernde Krankheiten, beträchtliche Säfteverluste herabgekommen sind, können anämische Lungen haben, aber es kann auch in Folge der Herabsetzung der Energie des Herzens Stauungshyperämie in den Lungen eingetreten sein. Bestimmte Unterschiede zwischen beiden Vorgängen können klinisch nicht gemacht werden, doch würde Cyanose und beträchtliche Füllung der Hautvenennetze in solchen Fällen mehr für Stauungshyperämie sprechen, zumal wenn man in der Lage wäre, sonstige Ursachen, welche diese Stauungen veranlassen könnten, auszuschliessen. Nur in Fällen plötzlicher profuser Blutungen, namentlich aus den Lungen selbst kann man neben Anämie der übrigen Körpertheile eine gleiche Beschaffenheit der Lungen annehmen.

Die Anämie der Lunge in Folge von Compression durch Verkrümmung des Brustkorbes oder durch flüssige oder gasige Ergüsse in den Pleurasack kann als vorhanden angenommen werden, wenn das Verhältniss der Compression constatirt ist. Bestimmte, für diese Form von Anämie charakteristische Symptome existiren natürlich nicht, sondern der Nachweis erstreckt sich auf das comprimirende Agens und die zusammengedrückte, ihres Luftgehalts mehr oder minder beraubte Lunge.

Ausgebreitetes vesikuläres Emphysem ist immer von Anämie der Lunge begleitet. Es wird hier der Grad der Anämie und zugleich des Emphysem durch die Ausbildung angedeutet, welche die Stauungshyperämieen, namentlich der Körperoberfläche erlangt haben. Mit dem Nachlass

dieser, im Verein mit anderen Erscheinungen, kann man annehmen, dass das Emphysem regressiv wird, und Hand in Hand damit die Anämie schwindet, und einer normalen Blutfülle der Lungen wieder Platz macht.

Lungenhyperämie ist in ihren Erscheinungen verschieden, jenachdem dieselbe durch Fluxion oder Stauung verursacht wird. Fluxionen zur Lunge können in jedem Abschnitt des kindlichen Alters beobachtet werden. Jede forcirte Athmungsbewegung, schon heftiges und anhaltendes Schreien ruft Fluxionen hervor. Sind die Kinder bereits so weit, dass sie sich frei und selbstständig bewegen können, so kann jede angestrengte körperliche Bewegung die Ursache sein, weil durch dieselbe Respiration und Herzthätigkeit gesteigert wird. Letztere kann durch erhöhte Erregbarkeit des Herzens häufig, durch Erkrankungen des Herzens und Herzbeutels dauernd für einige Zeit oder immer gesteigert sein. Aus diesen Gründen liegt auf der Hand, dass jedes lebhafte Fieber Fluxionen zu den Lungen hervorrufen muss.

Körper mit erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems und Anlage zu solchen Fluxionen tragen im kindlichen Alter und um so mehr, je näher sie dem Alter der geschlechtlichen Entwickelung treten, ein eigenthümliches Gepräge. Es sind dies zarte, lang und schmal gebaute Individuen, mit durchscheinender Haut, rothen Wangen, körperlicher Lebendigkeit, auffallender geistiger Beweglichkeit, liebenswürdigem Wesen, welche bei gemüthlicher und körperlicher Erregung leicht zu forcirten Athmungsbewegungen kommen. Zu gleicher Zeit steigert sich die Herzaktion, es wird über Herzklopfen geklagt. Die Wangen röthen sich, die Augen nehmen einen lebhafteren Glanz an; die Wärme der Körperoberfläche scheint der fühlenden Hand vermehrt zu sein. Solche Individuen leiden in Folge wiederholter Fluxionen an Bronchialkatarrhen, die auf unbedeutende Ursachen wieder wach gerufen werden und bei erneuter lebhafter Fluxion mit mässigem, zuweilen sogar beträchtlichem Blutauswurf einhergehen können. In funktionell ähnlicher Weise charakterisirt sich die fluxionäre Lungenhyperämie nach Intoxikationen, bei Infektionskrankheiten, verbreiteten Verbrennungen der Oberhaut, nach Erkrankungen des Larynx, der Trachea und deren Verzweigungen.

Man sieht also primär oder unmittelbar der Fluxion folgend die Frequenz der Respiration gesteigert und nach Massgabe der bedingenden Ursachen die Auxiliarmuskel zu auffällig vermehrter Thätigkeit angetrieben. Bei kleineren Kindern deutet sich die untere Lungengrenze durch eine deutlich ausgesprochene peripneumonische Furche an. Zu gleicher Zeit hat die Herzthätigkeit eine entsprechende Steigerung erfahren. Aeltere Kinder sind unruhig, klagen über Luftmangel, husten mehr trocken, als dass sie ex-

pektoriren, wenn nicht bereits vorher Bronchialkatarrh vorhanden war. Entstehen und Verlauf solcher Fluxionen kann akut oder allmählig sein. Mit der Zunahme der Blutfülle steigert sich die Athemnoth, die sehr beträchtlich werden kann. Ist ein gewisser Grad von Fluxion erreicht, der nach Massgabe der vorhandenen Beschaffenheit des Blutes, die durch primäre Krankheiten wesentlich alterirt sein kann, verschieden ist, so kommt es zur Entwickelung von Oedem. Ausserdem zieht eine gewisse Dauer der Fluxionen Erscheinungen in anderen Organen nach sich. Zunächst wird die Sekretion der Bronchialschleimhaut vermehrt, nicht selten treten Blutungen in derselben ein. Der Auswurf erscheint mit Blut gemischt oder letzteres wird in grösserer Menge ausgeworfen. Die anfangs geröthete Oberfläche des Körpers macht in Folge von Stauung im venösen System einer mehr lividen Färbung Platz, welche allmälig auch die sichtbaren Schleimhäute ergreift. Die Venennetze der Haut erfahren eine vermehrte Füllung. Endlich treten auch, namentlich bei kleinen Kindern, die Zeichen von Stauungshyperämie im Gehirn und den Hirnhäuten: Neigung zum Sopor, leichte Zuckungen auf.

Kinder mit fluxionärer Lungenhyperämie verlieren den Appetit, zeigen keinen besonderen Durst. Sie meiden eine Anfüllung des Magens, weil durch dieselbe die Thätigkeit des Zwerchfells und dadurch die Respiration noch mehr erschwert wird. Säuglinge nehmen weniger Nahrung oder versagen das Saugen ganz und gar, weil ihnen dasselbe bei der vorhandenen Athmungsinsufficienz zu beschwerlich fällt. In demselben Maasse, wie ältere Kinder in diesem Zustande nicht laut und kräftig sprechen können, wird die Stimme kleinerer Kinder und deren Geschrei leise und klanglos.

Die physikalische Untersuchung ergiebt nichts, woraus mit Sicherheit das Vorhandensein einer fluxionären Hyperämie nachgewiesen werden könnte. Ein mässiger Grad von Hyperämie lässt die Perkussion unverändert. Höhere Grade mit beträchtlicher Athmungsinsufficienz lassen in Folge der beträchtlichen Spannung der Lunge und der vermehrten Ausdehnung des Brustkastens den Perkussionsschall etwas gedämpfter erscheinen als normal. Doch ist über diesen mässigen Grad von Dämpfung schwer zu entscheiden, weil bei diffuser Hyperämie der Schall normal beschaffener Lungenabschnitte in demselben Individuum nicht zur Vergleichung da ist. Die Auskultation ergiebt gar keine Veränderungen, oder lässt bei hochgradiger Hyperämie das Respirationsgeräusch undeutlich und weniger vesikulär erscheinen. Hochgradige Hyperämie geht auch nicht ohne Vermehrung der Sekretion der Bronchialschleimhaut vor sich. Die davon abhängigen auskultatorischen Erscheinungen beweisen aber an und für sich nichts für die fluxionäre Hyperämie.

Das einzige physikalische Zeichen, welches mit einiger Sicherheit zur Diagnose einer Lungenhyperämie verwandt werden kann, ist die in Folge verstärkter Rückstauung des Blutes in die Pulmonalarterie gegen die Klappe derselben hervorgerufene stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons. Indess ist dies Zeichen auch nicht überall beweisend und kann ohne Zweifel auch durch eine vorübergehende veränderte Funktion des Herzens, welche keine Lungenhyperämie zur Folge hat, bedingt werden. Wer viele Kinder oft und aufmerksam untersucht hat, wird gefunden haben, dass bei ganz normal beschaffenen Herzen und Lungen, in demselben Individuum, und ohne dass gemüthliche Alterationen irgend einen Einfluss geübt haben, der zweite Pulmonalarterienton bald stärker accentuirt gefunden wird, bald nicht. Es ist dies ein Wechsel, den man in wenigen Minuten wiederholt finden kann.

Partielle fluxionäre Hyperämieen bei Erkrankungen oder Compressionen von Lungenabschnitten zeigen im Ganzen dieselben funktionellen Symptome wie die diffusen Fluxionen, jedoch in weit geringerem Maass. Da in Folge des primären Processes immer ein gewisser Grad von Athmungsinsufficienz, von Stauungshyperämieen, von Bronchialkatarrh vorhanden ist, so muss man auf fluxionäre collaterale Hyperämie schliessen, wenn die vorhandenen Symptome eine auffällige Steigerung erfahren, ohne das eine Zunahme des primären Krankheitsprocesses als Grund dafür nachgewiesen werden kann. Die Dyspnoë nimmt also zu, die Sputa können mit Blut gemischt sein. Die Perkussion ist hier nicht zu verwerthen, dagegen ergiebt die Auskultation, dass an die Stelle des sog. puerilen Athmungsgeräusches ein undeutliches, nicht mehr vesikuläres Athmen getreten ist. Gleichzeitig erscheinen Rasselgeräusche oder die bereits vorhandenen erfahren eine Vermehrung.

Erreichen diese collateralen Hyperämieen, welche sich akut oder schleichend entwickeln können, einen beträchtlichen Grad, so tritt unter gleichen Bedingungen wie bei der diffusen Fluxion Oedem ein. Ausserdem fehlt bei beträchtlicher collateraler Hyperämie die Stauungshyperämie der Körperoberfläche und des Gehirns und seiner Häute nicht, entweder als frisch hervorgerufen oder als Steigerung der vorhandenen.

Stauungshyperämie der Lungen, mag dieselbe diffuse oder partielle Verbreitung haben, tritt äusserst selten akut, sondern meistentheils schleichend auf. Vorauf gehen die Erscheinungen gestörter Blutcirculation, welche in der Mehrzahl der Fälle von pathologischen Zuständen des Herzens und Herzbeutels, seltener von Behinderung der Blutcirculation in den arteriellen Gefässen abhängig ist. Der letztere Zustand pflegt nicht lange zu bestehen, ohne dass das Herz mit in den Bereich pathologischer Verände-

rungen gezogen wird, wie z. B. die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenschrumpfung beweist. Druck geschwellter Bronchialdrüsen auf die Lungenvenen und dadurch hervorgerufene Behinderung des Blutabflusses aus den Lungen lässt sich klinisch nicht nachweisen. Beträchtliche Schwellung von Trachealdrüsen, welche durch die Perkussion im Winkel zwischen Clavicula und Manubrium sterni nachgewiesen werden kann, sowie die klinischen Zeichen von Stauungshyperämie in den Lungen, deren Ursache sonst nicht festgesetzt werden kann, lässt den Druck der geschwellten Bronchialdrüsen mit Wahrscheinlichkeit annehmen.

Als klinische Zeichen der Stauungshyperämie treten auf: Dyspnoë verschiedenen Grades, Bronchialkatarrh mit mehr oder minder reichlichem Sekret, das viel seltener mit Blut gemischt ist wie bei der fluxionären Hyperämie. Dazu treten die Zeichen der Stauungshyperämie der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, und bei hohem Grade von Lungenhyperämie auch die Erscheinungen von Hyperämie des Hirns und der Hirnhäute. Nicht selten wird auch als Folge von Stauungshyperämie in den Nieren Albuminurie gefunden. Die Befunde der physikalischen Untersuchung differiren bei Stauungshyperämie der Lunge nicht von denen bei fluxionärer Hyperämie.

Bei Beginn der Hyperämie entscheidet das Aussehen des Körpers: bei Fluxion zur Lunge vermehrte Röthe und meist Zunahme der Temperatur, bei Stauungshyperämie Blässe der Oberhaut, scheinbare Abnahme der Temperatur. Bei längerer Dauer treten zur Fluxion Stauungshyperämieen in anderen Organen hinzu, wodurch die Bilder beider Arten von Hyperämie einander ähnlich werden. Unter solchen Umständen kann zwischen beiden Arten nur noch unterschieden werden, indem die primäre Erkrankung zur Feststellung der Diagnose herangezogen wird.

So häufig und so schnell oft die fluxionären Hyperämieen der Lunge mit dem Aufhören der Ursache rückgängig werden, um so viel seltener sieht man Stauungshyperämieen schwinden, weil deren Ursachen permanent zu sein pflegen. Man sieht diese Stauungen meist stetig oder unter Schwankungen zunehmen und die Symptome gesteigert werden, während mit dem Nachlass der Fluxionen deren Erscheinungen allmählig schwinden.

Der Eintritt des Oedems kennzeichnet sich zunächst dadurch, dass die Symptome der Hyperämie eine beträchtliche Steigerung erfahren. Es machen hier die Arten der Hyperämie nicht so sehr einen Unterschied in dem Bilde des Oedem als vielmehr die akute oder schleichende Entwickelung desselben.

Akute Lungenödeme (nach Bednar sollen im Säuglingsalter die Lungenödeme überwiegend akut sein, eine Auffassung, welcher ich nicht beistimmen kann) haben gewöhnlich ein so kurzes oder wenig ausgeprägtes

Vorstadium der Hyperämie, dass dasselbe der Beobachtung entgeht. Plötzlich tritt auf dem Wege allgemeiner oder collateraler Fluxion oder durch Blutstauung veranlasst, eine plötzliche und so hochgradige Ueberfüllung der Lungen mit Blut auf, dass Blutserum transsudirt, auch rothe Blutkörperchen durch den Druck der Blutsäule durch die Stomata der Gefässe mit hindurchtreten, welcher Vorgang wenigstens für die Stauungshyperämieen durch Cohnheim's Untersuchungen bewiesen zu sein scheint. Es entwickelt sich schnell beträchtliche Athmungsinsufficienz, die sich in raschen Schritten zur Orthopnoë steigert. Die Auxiliarmuskel nehmen lebhaft an den forcirten Respirationsbewegungen Theil, die Kranken sitzen aufrecht und stemmen die Arme an das Bett oder irgend einen festen Gegenstand, um durch einen Stützpunkt die Thätigkeit der Respirationsmuskulatur zu erleichtern und zu vermehren. Bei fluxionärer Hyperämie ist das Gesicht und die Körperoberfläche geröthet, gedunsen, oft mit Schweiss bedeckt, die Respiration ist flach und jagend, die Temperatur, sowie die Frequenz des Pulses ist erhöht. Bei Steigerung dieses Zustandes klagen ältere Kinder über Schwere im Kopf, Schwindel, oft auch Kopfschmerzen. Mit der beschleunigten Respiration geht ein kurzer quälender Husten Hand in Hand, der frisch entstanden oder bereits durch primäre Krankheiten der Athmungsorgane oder sekundäre Catarrhe der Bronchialschleimhaut bedingt sein kann. Mit diesem Husten ist ein charakteristischer Auswurf verbunden, der im Beginn des Transsudates in die Alveolen, und wenn das Oedem überwiegend auf das interstitielle Gewebe beschränkt ist, in mässiger Menge, dünnflüssig, schaumig, von grauer Farbe oder röthlich tingirt erscheint. Mit der Zunahme des Oedem wird der Auswurf reichlicher und weniger mit Luft vermischt, je mehr dieselbe aus den Alveolen verdrängt wird, bis bei dem höchsten Grade von Oedem und in Agone die Sputa eine ziemlich gleichmässige grauliche, nur mit wenigen Luftblasen gefüllte Flüssigkeit darstellen, die aus dem Munde abfliesst, weil sie nicht mehr ausgehustet werden kann. Allmählig füllen sich die gesammten Athmungswege mit diesem Transsudat, welches man bei kleineren Kindern auch durch die Nase abfliessen sieht. Kann dem Fortschreiten des Oedems nicht Einhalt gethan werden, so tritt der Tod plötzlich auf der Höhe des Processes ein oder indem bereits vorher sekundäre Stauungshyperämieen, namentlich in der Körperoberfläche und im Gehirn aufgetreten sind. Die Kranken werden dann cyanotisch und kühl, die Aufregung macht einer allgemeinen Apathie Platz, das Sensorium wird benommen; bei kleinen Kindern treten ekklamptische Erscheinungen, bei ganz jungen zugleich mehr oder minder beträchtliches Vorwölben der Fontanelle auf und der schnell folgende Tod beschliesst die traurige Scene. Die akuten Oedeme in

Folge fluxionärer Hyperämieen können, namentlich bei beträchtlicher Alteration des Blutes in Infektionskrankheiten, unter denen sich Scharlach hier auszeichnet, in kurzer Zeit, wenigen Stunden verlaufen, um so schneller, wenn bereits Transsudate in anderen Körperstellen vorhanden sind. Bei einem 10 Jahre alten Mädchen habe ich am vierten Tage des Scharlachfiebers ohne Erkrankung der Nieren ein fluxionäres Lungenödem akut auftreten und in einer Stunde tödtlich verlaufen sehen.

Die akuten Stauungsödeme bieten nahezu dieselben funktionellen Erscheinungen wie die durch Fluxion entstandenen. Dieselben entstehen aber zunächst seltener auf so akute Weise, ferner pflegen sie nicht mit Fieber einherzugehen. Die Körperoberfläche ist von vornherein blass und wird schnell livide, bei kleinen Kindern wie marmorirt, die Zeichen von Stauungshyperämie im Gehirn und dessen Häuten treten schneller auf als bei fluxionärem Oedem. In der Mehrzahl der Fälle sind bereits Transsudate in anderen Körpertheilen voraufgegangen, am häufigsten Anasarka, Ascites, seltener Transsudat in den Herzbeutel oder die Pleurahölen.

Die physikalischen Zeichen dieser akuten Oedeme gleichen sich vollkommen. Die Inspektion lässt die unvollkommene Excursion des Thorax, die flachen und dabei forcirten Athmungsbewegungen, während hauptsächlich die Auxiliarmuskel und das Zwerchfell thätig sind, und der Thorax mehr auf und abgeschoben als in seinem Umfange verändert wird, die ausgeprägte peripneumonische Furche an der unteren Grenze der Lungen deutlich erkennen.

Der Perkussionsschall, im Beginn unverändert, wenn nicht durch beträchtliche Hyperämie etwas weniger hell, nimmt mit der Zunahme des Oedem einen mässigen Grad von Dämpfung an, der mit dem Schwinden der Luft aus den Alveolen und Bronchiolen durch reichliches Transsudat beträchtlich werden kann. Ist das Transsudat auf das interstitielle Gewebe beschränkt, so wird durch den Perkussionsschall ebensowenig eine Veränderung nachgewiesen als durch die Auskultation, welche in diesem Fall nur undeutliches Respirationsgeräusch, allenfalls mit katarrhalischen Rasselgeräuschen vermischt hören lässt. Hat Transsudat in die Alveolen stattgefunden, so weist die Auskultation ziemlich gleichmässiges feinblasiges Rasselgeräusch ohne klingenden Charakter nach. Mit der Zunahme des Oedem und dem Schwinden der Luft aus den Alveolen und Bronchiolen hören allmählig diese Rasselgeräusche auf, es ist aber auch kein anderes Respirationsgeräusch zu hören, weil eben der Luft der Zutritt durch das Transsudat verwehrt ist.

Wenn diese akuten Oedeme durch pathologische Veränderungen in den Lungen räumlich beschränkt, nur einen Theil dieser einnehmen, so

sind ihre Symptome die gleichen wie bei diffusen Oedemen, nur nicht so hochgradig und charakteristisch ausgeprägt. Trotzdem kann der lethale Ausgang unter analogen Bedingungen mit derselben Rapidität erfolgen.

Lungenödeme, welche sich schleichend entwickeln, treten, mögen sie auf dem Wege der Fluxion oder der Stauung entstehen, oft mit so wenig deutlichen Erscheinungen auf, dass sie der Beobachtung entgehen können, namentlich wenn nicht sorgfältige und wiederholte physikalische Untersuchungen angestellt werden. Ganz umschriebene ödematöse Partieen, welche kleine Verdichtungsheerde in den Lungen (pneumonisch verdichtete Lobuli, apoplektische, gangränöse, embolische Heerde, Neubildungen) in nächstem Umkreise umgeben, machen sich durch keinerlei Erscheinungen kenntlich. Sind die von Oedem eingenommenen Lungenabschnitte gross genug, um ein klinisches Bild ihrer Erkrankung zu liefern, so sieht man diese schleichenden Oedeme mit denselben Symptomen einhergehen, wie die akuten, jedoch entwickeln sich diese Symptome viel allmähliger und mit weniger scharfem Gepräge, bis diese Transsudate einen hohen Grad erreicht haben, wo schliesslich das klinische Bild dem der akuten Oedeme vollkommen gleichen kann. Bei schleichenden Oedemen giebt die physikalische Untersuchung die sicherste Auskunft neben der charakteristischen Beschaffenheit der Sputa, weniger die Perkussion als die Auskultation mit ihren feinblasigen Rasselgeräuschen ohne klingenden Charakter oder dem Nachweis des fast völligen Mangels an Respirationsgeräusch. Bei kleinen Kindern kann die Erkenntniss dieser schleichenden Oedeme, namentlich wenn sie wenig Umfang haben, sehr schwierig und oft völlig unmöglich sein, zunächst wegen der mangelnden Sputa, dann aber wegen der durch längere Krankheit herabgesetzten Energie der Respiration, so dass die feinblasigen Rasselgeräusche oft gar nicht zur Perception kommen, sondern nur undeutliches Athmungsgeräusch oder von Bronchialkatarrh herrührende Rasselgeräusche vernommen werden.

Hypostase oder sog. hypostatische Pneumonie ist das Produkt der Fluxion, seltener der Stauungshyperämie, verbunden zugleich mit interstitiellem Oedem und partiellem oder verbreitetem Collapsus der Alveolen. Wenn dieser Zustand noch nicht vollkommen entwickelt, sondern vor der Hand einfache Hyperämie vorhanden ist, so findet man an der Rückseite der Lungen, deren hintere Partieen den ausschliesslichen Sitz für die Hypostase darbieten, je nach dem Grade der Hyperämie mässige Dämpfung, undeutliches mit katarrhalischen Rasselgeräuschen gemischtes Respirationsgeräusch. Mit der weiteren Entwickelung der Hypostase nimmt die Dämpfung des Perkussionsschalles, überhaupt die physikalischen Zeichen der Verdichtung des Gewebes und der Verdrängung der Luft zu, die Respi-

ration nimmt einen bronchialen Charakter an, die kleinblasigen Rasselgeräusche beginnen klingend zu werden, bis endlich die physikalischen Erscheinungen der ausgebildeten Hypostase von denen einer circumskripten Pneumonie nicht mehr zu unterscheiden sind. Abgesehen von dem inneren Unterschiede beider Processe differiren dieselben durch den Verlauf, indem die Hypostase keiner weiteren Entwickelung mehr fähig ist. Ausserdem verläuft die Hypostase ohne Fieber, wobei jedoch zu beachten ist, dass ausgebreitete circumskripte Pneumonieen in sehr jungen elenden Individuen ebenfalls fieberlos verlaufen können.

Die funktionellen Zeichen der Hypostase können in schwächlichen, durch lange Krankheiten herabgekommenen Individuen vollkommen fehlen. Sind sie vorhanden, so bestehen sie lediglich in einem gewissen Grade von Athmungsinsufficienz und den Symptomen sekundären Bronchialkatarrhes. Waren diese Erscheinungen bereits durch die primäre Krankheit bedingt, so werden sie mit der Entwickelung der Hypostase gesteigert. Es ist daran festzuhalten, dass die funktionellen Zeichen der Hypostase mit dem Grade der Entwickelung dieses Processes nicht in geradem Verhältniss stehen, sondern jeder Zeit auf einer viel geringeren Stufe stehend gefunden werden.

Hypostase kann bis zum Exitus lethalis bestehen bleiben, oder wenn die primäre Krankheit regressiv wird, allmählig durch Schwinden der Hyperämie, Entfaltung der Alveolen, Resorbtion des interstitiellen Oedems rückgängig werden, so dass das befallen gewesene Gewebe wieder völlig normale Beschaffenheit erlangt. Mit dieser Rückbildung hält das Schwinden der funktionellen Erscheinungen gleichen Schritt, der Wechsel und das Schwinden der physikalischen Symptome ist von dem bei einfacher Lösung circumskripter Pneumonie nicht zu unterscheiden. Der Perkussionsschall wird heller, das Athmen verliert seinen bronchialen Charakter und nähert sich dem vesikulären, die Rasselgeräusche hören auf klingend zu sein, bis endlich durch Perkussion, Auskultation, Palpation pathologische Veränderungen nicht mehr nachgewiesen werden können.

Der Process der Lungenerweichung besitzt keine charakteristischen Symptome. Als Grundlage dient das klinische Bild der voraufgehenden Krankheiten, also Oedem, Apoplexie der Lungen, Pneumonie, ferner von Krankheiten, welche mit einer beträchtlichen Alteration der Säftemasse einhergehen, also besonders Infektionskrankheiten und tiefgreifende chronische Ernährungsstörungen. Kleine Erweichungsheerde können sich vollkommen symptomlos entwickeln. Irgend grössere Heerde können, weil dieselben meist in der Peripherie der Lunge gelagert sind, die Zeichen umschriebener Verdichtungen der Lungen bei der Perkussion bieten. Es scheint, dass bis jetzt keine Communikation dieser Heerde mit den Luftröhrenverzwei-

gungen beobachtet worden ist, und dass demnach die Auskultation nur das Fehlen des Respirationsgeräusches, nicht aber das Vorhandensein einer Exkavation mit einem mehr flüssigen oder dicklichem Inhalt nachzuweisen im Stande sein wird. Selbst wenn aber die Auskultation dergleichen Symptome constatiren könnte, so wäre aus denselben nur der Schluss auf eine schleichend entstandene Verdichtung und Zerfall des Lungengewebes zu ziehen, aber nicht anzunehmen, dass der Vorgang der Erweichung stattgefunden haben müsste. Um diesen klinisch zu constatiren, müsste man Sputa aus solchen Hölen zur Untersuchung erhalten können, was aber bisher meines Wissens nirgend geschehen ist, wahrscheinlich, weil die Luftwege in diesen Heerden vor ihrem Zerfall obliteriren und dadurch die Communikation abgeschlossen wird.

Das fieberlose Auftreten dieser Heerde ist ebenfalls nicht charakteristisch für den Vorgang der Erweichung. Abgekapselte apoplektische oder gangränöse Heerde, grössere Neubildungen sind an und für sich ebenfalls nicht mit Fieber verbunden und können genau dieselben Symptome bieten wie die Erweichungsheerde.

Die physikalische Untersuchung der Erweichungsheerde kann also im besten Fall eine schleichend entstehende umschriebene Verdichtung des Lungengewebes constatiren, welche wohl nur selten mit den Bronchialverzweigungen in Zusammenhang stehen, und dann die Zeichen einer Exkavation, welche zum Theil gefüllt ist, darbieten wird. Funktionelle Zeichen für den Process der Erweichung existiren nicht, weil diese fast nie in vorher gesunden Lungen zur Entwickelung kommt, und stets dann die Symptome der primären Krankheit prävaliren, hauptsächlich aber, weil man noch nie Sputa zu sehen bekommen hat, deren Beschaffenheit einen Schluss auf die Erweichung gestatteten. Im übrigen ist wahrscheinlich, dass das Entstehen von Erweichungsheerden vorhandene Athmungsinsufficienz, sekundären Bronchialkatarrh, collaterale Fluxionen wird steigern können, um so mehr wenn die Heerde an Zahl und Grösse beträchtlich sind. Entwickeln sich diese dagegen, was äusserst selten vorkommt, in vorher gesunden Lungen, so können sie ohne Zweifel einen gewissen Grad von Athmungsinsufficienz etc. hervorrufen.

Diffuse Erweichungen, zuweilen ganzer Lappen, meist nach vorgängigem Oedem, können die physikalischen Zeichen einer circumskripten Pneumonie darbieten. Die funktionellen Erscheinungen gehören mehr dem Oedem an.

Complikationen und Ausgänge.

Anämie der Lunge ist zunächst mit den Vorgängen complicirt, welche dieselbe bedingen, also Compression der Lunge, Emphysem, beträchtliche andauernde oder plötzliche Säfteverluste, namentlich Blutungen, z. B. Nabelblutungen bei Neugeborenen.

Bednar[1]) führt als Complikationen der Anämie bei Neugeborenen und Säuglingen an: Exsudative Processe der serösen Häute, namentlich der Meningen, ferner der Darmschleimhaut und äusseren Haut. Lang dauernder Durchfall, überhaupt chronische Krankheiten, welche die Kräfte erschöpfen und die Beschaffenheit der Säfte wesentlich alteriren, sind fast stets mit Anämie verknüpft, z. B. Vereiterungen, hereditäre Syphilis, chronische Erkrankungen von Leber und Milz, auch Hypertrophie des Gehirns, länger dauernder Tetanus. Ausserdem ist in einem Fall von angeborenem Vitium cordis, wo die Arteria pulmonalis aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel entsprang, die Lunge anämisch gefunden worden, aus welchem Grunde, lässt sich nicht übersehen.

Da die Anämie sich nicht klinisch konstatiren lässt, abgesehen von den mit Compression oder Emphysem der Lungen verbundenen Fällen und von beträchtlichen mit Dyspnoë einhergehenden Blutungen, so ist auch über deren Verlauf nichts gewisses zu sagen. Schwindet Compression oder Emphysem, hören Blutungen und die damit verbunden gewesene Dyspnoë auf, werden Kinder, welche aus irgend welchem Grunde im Ganzen anämisch sind, kräftiger und blühender, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Anämie auf dem Rückzuge begriffen ist, und einer mehr normalen Füllung der Lungen Platz macht.

Hyperämie der Lungen tritt im Verein mit den Processen auf, welche ihre Entwickelung bedingen und oben ausführlich besprochen worden sind. Namentlich sind Krankheiten der Athmungsorgane, der Pleura, des Herzens stets mit fluxionärer oder Stauungshyperämie verknüpft. Man beobachtet Complikationen der fluxionären Form mit Apoplexieen, welche in der Tiefe des Lungengewebes vor sich gehen, oder noch häufiger subpleural, an der Hinterfläche der Lungen meist von geringem Umfange aber beträchtlicher Menge, gefunden werden. Bei Blutungen in das Gewebe kann Hämoptoë verschiedenen Grades stattfinden.

Fluxionäre Hyperämieen bedingen Hyperämie der betreffenden Bronchialverzweigungen, vermehrte Sekretion derselben, zuweilen Apoplexieen in der Schleimhaut und Hämoptoë oder wenigstens blutig tingirte Sputa.

---

[1]) L. c. III, p. 20.

Bei hohem Grade dieser Hyperämieen, längerer Dauer, werden dieselben mit Stauungshyperämieen in der Oberhaut des Körpers und den sichtbaren Schleimhäuten, ferner im Gehirn und dessen Häuten complicirt.

Fluxionäre Hyperämieen können mit der bedingenden Ursache schwinden, sich wiederholen, aber auch entweder durch Entwickelung von Oedem der Lungen oder Oedem des Gehirns und dessen Häute mit Erguss in die Ventrikel zum lethalen Ausgang führen.

Stauungshyperämieen steigern bei beträchtlicher Ausdehnung und längerem Bestehen die pathologischen Veränderungen des Herzens oder der arteriellen Blutbahn, wenn sie durch solche bedingt sind. Sie compliciren sich naturgemäss mit Stauungshyperämieen in der Bronchialschleimhaut, welche Vermehrung des Sekrets hervorruft, und in anderen Organen. Unter diesen ist wiederum die Oberhaut und das Gehirn mit seinen Häuten bevorzugt. Ausserdem treten Transsudate in den Pleurasäcken, im Perikardium, im Cavum peritonaei hinzu. Zuweilen findet man als Repräsentanten der sekundären Transsudate nur einen Erguss im Perikardium. Durchfälle in Folge von Stauungshyperämie in der Darmschleimhaut sind im kindlichen Alter selten, häufiger noch Albuminurie durch Stauungshyperämie in den Nieren.

Bednar giebt an, dass die Lungenhyperämieen bei Neugeborenen und Säuglingen mit allen möglichen Krankheitsprocessen complicirt sein können. Er nennt als solche hauptsächlich entzündliche Erkrankungen des Gehirns und der Hirnhäute, anderer seröser Häute, Entzündungen der Lunge, angeborene Herzfehler, Erkrankungen der Darmschleimhaut.

Stauungshyperämieen können rückgängig werden, aber nur wenn die Ursache derselben schwindet. Liegt denselben also nur ein beträchtliches Gesunkensein der Energie des Herzens zu Grunde, lässt sich dieses durch die geeigneten Mittel heben, so kann die Hyperämie der Lunge allmählig schwinden. Letzteres findet im kindlichen Alter ebenfalls bei der Stauungshyperämie nach Endocarditis statt, wenn deren Folgen, wie es nicht selten beobachtet wird, sich vollkommen beseitigen. Bei andauernder Ursache bleibt diese Form von Hyperämie nicht bloss bestehen, sondern erfährt eine dauernde Steigerung. Es treten sekundäre Hyperämieen hinzu und der lethale Ausgang wird wie bei fluxionärer Hyperämie durch Entwickelung von Lungenödem oder Oedem des Gehirns und der Hirnhäute herbeigeführt. Letzterer Vorgang charakterisirt sich durch zunehmenden Sopor, ekklamptische Erscheinungen, Stridor dentium, Kauen mit den Lippen, zuweilen Erbrechen, und bei kleinen Kindern constant durch Vorwölbung der grossen Fontanelle, wenn nicht etwa wie in seltenen Fällen der Erguss zwischen Pia mater und Arachnoidea stattgefunden hat.

Stauungshyperämie des Gehirns und dessen Häute, gleichviel nach welcher Form von Lungenhyperämie, kann nach Maassgabe der Dauer des Processes und der Widerstandsfähigkeit des Körpers, und namentlich wenn die Ursache der Lungenhyperämie aufgehoben werden kann, durch geeignete Mittel beseitigt werden, führt also nicht unbedingt zum Tode, ebenso wenig wie das sekundäre Lungenödem.

Mit dem Rückgängigwerden der Lungenhyperämieen schwinden in gleichem Maasse die funktionellen und physikalischen Symptome derselben.

Oedem der Lunge ist im Beginn stets mit fluxionärer oder Stauungshyperämie complicirt, welche mit der weiteren Ausbildung des ersteren mehr und mehr schwindet. Zu seinen Complikationen gehören ferner sämmtliche primäre Processe, welche die Grundlage für die Lungenhyperämieen bilden, oder im Verlauf derselben hinzutreten. Zu den letzteren gehören speciell die sekundären Stauungshyperämieen mit oder ohne Transsudate, und unter den befallenen Organen ist wiederum die Oberhaut des Körpers und das Gehirn mit seinen Häuten ausgezeichnet.

Akute Oedeme, namentlich die auf dem Wege der Fluxionen entstandenen, sind häufiger auf die Lunge beschränkt und gehen ohne Transsudate in anderen Organen einher, wenn nicht zum Schluss Oedem des Gehirns und Erguss in die Ventrikel stattfindet. Selbst bei Scharlach werden solche akuten und fast stets lethal verlaufenden Lungenödeme beobachtet, die sich ohne weitere Vorläufer und Complikationen als fluxionäre Hyperämie ausbilden, jedoch gehen hier häufiger Erkrankungen der Nieren, Transsudate in anderen Organen vorauf.

Stauungsödeme sind selten auf die Lungen allein beschränkt.

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle werden gleichzeitig oder schon vorher andere Organe von dem analogen Process heimgesucht.

Die Krankheiten, welche Bednar mit Lungenödem der Säuglinge und Neugeborenen complicirt gefunden hat, sind folgende: Hyperämie der Lunge, Bronchialkatarrh, croupöse Pneumonie, Tuberkulose, Exsudativprocesse der serösen und Schleimhäute, Anasarka, Anämie, Tetanus, grosse Thymus mit intermeningealer Apoplexie, Hypertrophie des Gehirns, Schwellung von Leber und Milz.

Nach Förster[1]) soll akutes Lungenödem fast constant die Bildung der Miliartuberkel bei akuter Tuberkulose begleiten. Im kindlichen Alter habe ich diese Complikation nie beobachtet.

Lungenödem kann rückgängig werden, wenn die Ursachen desselben schwinden. In gleichem Schritt sieht man die Symptome desselben ab-

---

1) L. cit. II. p. 261.

nehmen und beseitigt werden. Der regressive Weg des Oedems steht in geradem Verhältniss zur Entwickelung desselben, so dass akute Oedeme schnell, schleichende allmählig rückgängig werden. Am häufigsten sieht man die akuten und unter diesen wieder am ehesten die fluxionären Oedeme den Rückzug antreten, vorzüglich dann, wenn sie weder in Entwickelung noch Ausbreitung einen sehr hohen Grad erreicht haben. Vielfältig bleibt aber auch eine äusserst energische Therapie ohne hinreichenden Einfluss, und nach kurzer Dauer tritt der Exitus lethalis unter vollkommener Athmungsinsufficienz und hochgradiger Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure oder zugleich mit den Erscheinungen lebhafter Hyperämie und Oedem des Gehirns und seiner Häute ein.

Schleichend, namentlich auf dem Wege der Stauungshyperämie, entstandene Oedeme werden selten rückgängig, weil die bedingenden Ursachen meist stationär bleiben. In den seltensten Fällen treten die Symptome mehr und mehr in den Hintergrund und es findet allmählige Restitutio in integrum statt, während meistentheils unter langsamer, bald stetiger, bald wechselnder Zunahme der Erscheinungen, unter Ausbildung von Transsudaten in anderen Organen das lethale Ende eintritt.

Hypostasen entwickeln sich allmählig und theilen die Complikationen der Hyperämieen und des Oedem. Entweder bleiben sie bis zum tödtlichen Ausgange bestehen und begünstigen denselben noch durch die Behinderung der Respiration, durch collaterale Fluxion und sekundäre Stauungshyperämieen, oder sie treten mit dem Rückgange der Krankheit und der Zunahme der Kräfte, namentlich der Energie der Herzaktion und der Respiration, die regressive Metamorphose an. Die Hyperämie schwindet, das Transsudat des interstitiellen Gewebes wird resorbirt, die Alveolen werden wieder entfaltet und der Luft zugängig. Längere Zeit pflegen dann noch Catarrhe der Athmungsorgane zurückzubleiben; oder die rückgängige Metamorphose findet nur in unvollkommenem Maasse statt, die Alveolen bleiben zum Theil collabirt, ein gewisser Grad von interstitiellem Oedem und von Blutüberfüllung bleibt bestehen und stellt das Bild der Splenisation dar, welche allmählig mit Abnahme der Blutfülle in Carnifikation übergehen kann.

Lungenerweichung wird complicirt gefunden mit Entzündung und Oedem des Gehirns und der Hirnhäute, Oedem der Medulla spinalis und ihrer Meningen, Magen- und Darmerweichung, follikulären Erkrankungen in der Darmschleimhaut, Peritonitis, Pleuritis, Oedem und Apoplexie der Lungen, Pneumonie, Gangrän der Lungen, Infektionskrankheiten.

Da das klinische Bild nicht klar ist, so lässt sich auch über den Verlauf dieses Processes nichts genaues feststellen. Möglicherweise kann es

zur Resorbtion oder zur Einkapselung umschriebener Erweichungsheerde kommen. Bis jetzt sind die Fälle, in welchen man klinisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Lungenerweichung machte, sämmtlich lethal abgelaufen. Am häufigsten hat man diesen Process erst bei der Autopsie constatirt. Es scheint, dass die Erweichung zu den Vorgängen gehört, welche sich schleichend entwickeln und ebenso allmählig verlaufen.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose auf Anämie der Lungen ist an und für sich nicht zu stellen; das Vorhandensein derselben kann mit Sicherheit angenommen werden bei Emphysem und Compression der Lunge, ausserdem bei profusen Blutungen, wenn im Verlauf derselben beträchtliche Dyspnoë entsteht. Allgemeine Anämie des Körpers berechtigt nicht zur Annahme des gleichen Zustandes der Lungen. Dieselben können in einem solchen Fall ebenfalls anämisch sein, sich aber auch wegen der gesunkenen Energie des Herzens und der Respiration im Zustande von Stauungshyperämie befinden. Die Diagnose würde hier zu Gunsten des letzteren Processes durch die livide Färbung der Haut und die Füllung der Hautvenennetze gesichert werden.

Um Hyperämie der Lunge oder eines Abschnittes zu constatiren, ist vor allen Dingen nothwendig, das Vorhandensein anderer Krankheitsprocesse auszuschliessen.

Fluxionen zu bisher normalen Lungen deuten sich durch vermehrte Herzaktion, Beschleunigung der Respiration, Dyspnoë, Röthung der Oberhaut des Körpers, namentlich des Gesichts, undeutlichem Respirationsgeräusch, welches oft mit katarrhalischen Rasselgeräuschen vermischt ist, verstärkte Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons, an. Nicht selten, namentlich in den Jahren, welche der geschlechtlichen Entwickelung nahe stehen, werden blutig tingirte Sputa oder auch reines Blut entleert. Lassen sich andere Processe der Lungen und des Herzens durch die physikalische Untersuchung ausschliessen, so ist die Diagnose gesichert.

Collaterale Fluxionen bei Krankheiten der Lunge und Pleura werden auf Grundlage der primären Processe constatirt durch Zunahme der Athmungsinsufficienz und sekundären Stauungshyperämieen in anderen Organen, und durch die eben angegebenen physikalischen Symptome.

Fluxionen von geringer Ausbreitung entgehen der Diagnose vollkommen.

Stauungshyperämieen der Lungen bieten dieselben physikalischen Zeichen dar wie die fluxionären. Sie werden ausserdem constatirt durch den Nachweis der bedingenden Ursachen, durch die funktionellen Erscheinungen der Athmungsinsufficienz und Stauungshyperämieen in anderen Organen. Sie unterscheiden sich von den fluxionären dadurch, dass sie

ohne Fieber, namentlich ohne Vermehrung der Herzthätigkeit einhergehen, abgesehen von den Fällen, in welchen die letztere durch Erkrankung des Herzens selbst bedingt wird. Ausserdem ist bei Stauungshyperämieen der Lunge die Oberhaut stets blass oder livide und die Hautvennetze, namentlich des Thorax auffällig gefüllt. Es gehört auch hier zur Diagnose der Ausschluss anderer Krankheitsprocesse der Lunge.

Oedem der Lunge bietet zunächst funktionell dieselben Symptome wie die beiden Formen von Lungenhyperämie, jedoch in beträchtlich gesteigertem Maass. Wichtig sind ausserdem hier für die Diagnose die Beschaffenheit der Sputa und die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung. Die Sputa sind im Beginn dünnflüssig und schaumig, grau oder röthlich tingirt. Im Verlauf der Krankheit verlieren sie mehr und mehr den Gehalt an Luft und Blut und stellen schliesslich eine fast gleichmässige dünne graue Flüssigkeit dar.

Die physikalische Untersuchung ergiebt zunächst eine Verminderung des Stimmfremitus bei der Palpation, eine mässige Dämpfung des Perkussionsschalles, welche mit der Zunahme des Oedem sich steigert. Die Auskultation lässt zunächst feinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche vernehmen, welche mit dem Schwinden der Luft aus den Alveolen und Bronchiolen ebenfalls schwinden, bis man mit zunehmender Füllung der Bronchialverzweigungen mit dem Transsudat kein Respirationsgeräusch mehr hört.

Die Diagnose wird ausserdem durch das Vorhandensein von Transsudaten in anderen Organen wesentlich gestützt.

Bei Anämie und Hyperämie der Lunge sichert der physikalische Nachweis, dass keine pathologische Veränderung des Lungengewebes, der Bronchien und deren Verzweigungen, der Pleura, des Herzens und Herzbeutels vorhanden ist, vor Verwechselung mit anderen Processen.

Diffuses oder partielles Lungenödem kann bei gehöriger physikalischer Untersuchung Krankheiten des Herzens, Herzbeutels oder der im Thorax befindlichen grossen Gefässe nicht vortäuschen.

Beginnendes Oedem kann, namentlich bei kleineren Kindern, mit capillarer Bronchitis verwechselt werden. Beide Processe können akut oder schleichend auftreten, beide im Beginn eine mässige Dämpfung des Perkussionsschalles zeigen wegen mangelnden Luftgehalts der Alveolen und Bronchiolen, der bei dem Oedem durch das zunehmende Transsudat, bei der Bronchitis durch die Schwellung der Schleimhaut und das vermehrte Sekret hervorgebracht wird. Unterscheidend ist das lebhafte Fieber bei capillarer Bronchitis, das selbst bei akutem fluxionärem Oedem nie so hohen Grad erreicht, ausserdem die Rasselgeräusche, welche bei der Bron-

chitis immer ihren katarrhalischen Charakter bewahren und nie eine so feinblasige Beschaffenheit annehmen wie bei dem Oedem. Der Verlauf kann bei beiden Processen akut und lethal, dabei die gleichen Stauungshyperämieen in gleichem Grade vorhanden sein. Das zunehmende Oedem unterscheidet sich aber durch das Gedämpfterwerden des Perkussionsschalles und das allmählige Schwinden des Respirationsgeräusches, während bei zunehmender Bronchitis die physikalischen Erscheinungen wenig Veränderung erleiden. Werden Sputa expektorirt, so ist die Diagnose durch die Beschaffenheit der ödematösen der schleimig-eitrigen Beschaffenheit der bronchitischen Sputa gegenüber ausser allem Zweifel.

Diffuses Lungenödem kann mit Pneumonie nicht verwechselt werden, weil der letztere Process nie gleichzeitig in solcher Ausdehnung beginnt.

Partielles Lungenödem könnte im ersten Anfang beginnende circumskripte Pneumonie vortäuschen. Hier sichert namentlich die Auskultation vor Irrthum, indem bei der Pneumonie mit Zunahme der Dämpfung die Athmungsgeräusche einen bronchialen und klingenden Charakter annehmen, also verstärkt werden, während dieselben bei Steigerung des Oedem überhaupt abnehmen und endlich schwinden. Das Fieber wäre hier kein entscheidendes Moment, da bei elenden Kindern circumskripte Pneumonie ohne Fieber auftreten und verlaufen kann.

Vom Emphysem unterscheidet sich das Oedem durch das oft akute Auftreten, den gedämpfteren Perkussionsschall und die feinblasigen Rasselgeräusche oder das fehlende Respirationsgeräusch. Auch hier sichert wie bei Pneumonie die Beschaffenheit der Sputa die Diagnose.

Diffuses Exsudat oder Transsudat im Cavum Pleurae kann, wenn man dessen Entwickelung nicht beobachtet hat, Anlass zur Verwechselung mit hochgradigem diffusem Oedem geben. Bei dem ersteren Process ist der Perkussionsschall viel gedämpfter als bei dem Oedem, der Pectoralfremitus fast aufgehoben, das Athmungsgeräusch undeutlich oder bei beträchtlicher Compression der Lunge bronchial, während dasselbe bei dem Oedem immer undeutlicher wird und allmählig schwindet. Ferner wird die Diagnose diffusen Oedemen gegenüber durch das meist einseitige Vorkommen des pleuritischen Ergusses gestützt. Sind Sputa vorhanden, so sichert die Beschaffenheit derselben bei Oedem die Diagnose. Ausserdem rufen einseitige Ergüsse in den Pleurasack Ausdehnungen der Interkostalräume hervor, welche bei Oedem nicht beobachtet werden. Im übrigen unterscheidet der Verlauf beide Processe deutlich.

Oedem kann mit Pneumothorax verwechselt werden, jedoch nur dann, wenn beide beträchtliche Ausbreitung und hohen Grad erreicht haben. Beide können höchst akut entstehen, beiden die gleichen Zeichen von

Athmungsinsufficienz und Stauungshyperämieen zukommen, beide mit oder ohne Fieber einhergehen. Pneumothorax ist dagegen meist einseitig, diffuse Oedeme stets doppelseitig, wenn sie nicht durch besondere pathologische Vorgänge in einer Lunge auf die andere beschränkt werden. Bei Pneumothorax erscheinen die Intercostalräume vorgewölbt und dilatirt, was bei Oedem nicht der Fall ist. Pneumothorax zeichnet sich ferner durch Verdrängung der anliegenden Viscera, durch tympanitischen Perkussionsschall, der nach dem Grade der Spannung mässig gedämpft erscheinen kann, durch Hölenathmen und metallischen Klang der Respirationsgeräusche aus, der sich zuweilen auch den Herztönen mittheilt. Sputa kommen bei Pneumothorax, wenn nicht durch primäre Krankheit von besonderer Eigenschaft, nur als katarrhalische vor, während der Charakter ödematöser Sputa nicht zu verkennen ist. Endlich sichert auch hier der Verlauf die Diagnose und ist specielleres über Pneumothorax in dem betreffenden Capitel dieses Buches Band I. p. 93 u. f. nachzusehen.

Atelektase kann Oedem vortäuschen. Beide Processe können in diffuser und beschränkter Ausdehnung vorkommen. Der gedämpftere Perkussionsschall der Atelektase, das undeutliche, oft bronchiale Athmungsgeräusch, die katarrhalischen Rasselgeräusche, schliesslich der Rückgang oder die Entwickelung von circumskripter Pneumonie, der bevorzugte Sitz der Atelektase in der Hinterfläche der Lungen in der bekannten Streifenform lassen keinen Irrthum aufkommen, namentlich wenn das Oedem diffuse Verbreitung erlangt hat. Auch hier können die Sputa entscheiden.

Hypostase kann ebenfalls mit einfacher Atelektase verwechselt und in den meisten Fällen beide Processe nicht unterschieden werden, weil sie in gewisser Weise vereint vorkommen. Sie unterscheiden sich nicht deutlich, weder durch funktionelle noch physikalische Symptome. Für Hypostase spricht nur die mehr diffuse Verbreitung und der Sitz in der Hinterfläche der Lungen und den unteren Lappen, während Atelektase nur entweder hinten in Streifenform oder mehr dem Verlauf der Bronchialverzweigungen folgend sich entwickelt.

Hypostase kann der diffusen oder circumskripten Pneumonie gleichen. Beide Processe können gleichen Sitz haben, doch fällt bei der Hypostase die meist gleichzeitige doppelseitige Entwickelung auf. Ferner zeigt Hypostase nie die ausgesprochene Dämpfung der Hepatisationen, nie ein deutlich bronchiales Respirationsgeräusch oder klingende Rasselgeräusche. Ausserdem entwickelt sie sich nur allmählig und nie mit Fiebersymptomen, wobei ich indess immer wieder daran erinnere, dass auch circumskripte Pneumonieen in elenden Kindern ohne alle Fiebererscheinungen einhergehen können. Die Sputa der circumskripten Pneumonie und Hypostase können

sich gleichen, beide blutig tingirt oder mit Blut gemischt sein, während die Sputa der croupösen Pneumonie ihre charakteristische Beschaffenheit zeigen. Unter allen Umständen unterscheidet der weitere Verlauf der Hypostase von der weiteren Entwickelung der pneumonischen Processe.

Hypostase könnte pleuritische Ergüsse vortäuschen. Die differentielle Diagnose beruht auf dem beträchtlicher gedämpften Perkussionsschall der letzteren, dem auffällig geschwächten Pektoralfremitus, dem undeutlichen oder bronchialen Respirationsgeräusch. In beiden Processen kann die Vorderfläche der Lungen tympanitischen Perkussionsschall darbieten, und in manchen Fällen, namentlich bei sehr wenig ergiebiger Respiration sehr geschwächter Individuen kann die Unterscheidung beider viele Schwierigkeiten verursachen.

Erweichungsheerde können mit Sicherheit nicht diagnosticirt werden, so lange keine charakteristischen Sputa beobachtet worden sind. Dieselben gleichen bei der physikalischen Untersuchung umschriebenen oder auch mehr diffusen Verdichtungen des Lungengewebes, durch entzündliche Processe oder Neubildungen bedingt, oder Exkavationen, welche noch zum Theil mit mehr dünn- oder dickflüssigem Inhalt gefüllt sind, und welche ihren Ursprung Entzündungen, Apoplexieen, Gangrän, Tuberkulose verdanken können. Im übrigen prävaliren die funktionellen und physikalischen Symptome der primären Krankheiten vollständig, so dass man in den betreffenden Fällen über das Vorhandensein von Erweichungen in heerdartiger oder mehr diffuser Form nur Vermuthungen aufstellen kann.

Prognose.

Die Prognose der Anämie und Hyperämie fällt mit der der veranlassenden Krankheitsprocesse zusammen.

Fluxionäre Hyperämieen lassen durchgängig eine günstigere Prognose zu als Stauungshyperämieen, weil in der Mehrzahl der Fälle ihre Ursachen eher schwinden, während die der letzteren meist stationär bleiben. Die Prognose beider Formen von Hyperämie ist überall dort günstiger, wo noch keine sekundären Stauungshyperämieen sich entwickelt haben, namentlich wo noch das Gehirn mit seinen Hirnhäuten intakt geblieben ist.

Die Prognose des Lungenödem ist ebenfalls von den zu Grunde liegenden Krankheitsprocessen abhängig und, wenn dasselbe nicht sehr geringe Verbreitung erlangt hat, immer bedenklich. Auch hier lassen aus denselben Gründen wie bei der Hyperämie im Ganzen die fluxionären Oedeme eine günstigere Prognose zu als die Stauungsödeme. In der Mehrzahl der Fälle sind die akuten fluxionären Oedeme trotz aller energischen therapeutischen Eingriffe vom lethalen Ausgang gefolgt, namentlich wenn sie auf dem

Boden von Infektionskrankheiten, speciell von Scharlach zur Entwickelung gelangt sind. Chronische fluxionäre Oedeme lassen eher günstigen Ausgang zu.

Die Stauungsödeme verlaufen mit wenigen Ausnahmen lethal; sie unterscheiden sich dabei nur durch den akuten oder chronischen Ablauf. Der Verlauf gestaltet sich um so bedenklicher, wenn Stauungshyperämieen in anderen Organen, namentlich im Gehirn und dessen Häuten auftreten.

Im Ganzen ist die Prognose der Oedeme wesentlich von dem Grade ihrer Entwickelung und Verbreitung und davon abhängig, ob bereits Transsudate in anderen Organen stattgefunden haben. Von wesentlichem Einfluss ist hier die Beschaffenheit des Organs, welches in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Am bedenklichsten ist unter diesen die Affektion des Gehirns und seiner Häute, demnächst des Herzbeutels.

Erweichungen der Lunge, sei es in Heerdform oder diffuser Verbreitung, scheinen bisher stets von lethalem Ausgange gefolgt zu sein. Die mangelhafte Diagnose verschuldet die unzureichende Einsicht in diesen Process.

Therapie.

Die Therapie der Anämie bezieht sich nicht speciell auf diesen Zustand, sondern auf die ursprünglichen Krankheitsprocesse. Lassen sich diese nicht beseitigen, so bleibt auch die Anämie bestehen, während diese mit dem Aufhören jener schwindet. Ist die Anämie durch rein örtliche Verhältnisse bedingt, so fällt hierfür die Therapie gar nicht in Betracht. Ist sie dagegen Theilerscheinung allgemeiner Anämie des Körpers nach beträchtlichen Säfteverlusten, profusen Blutungen, andauernd schlechten Lebensverhältnissen, so muss man die letzteren zu bessern, die Kräfte durch nahrhafte Diät, Wein, Chinin, Eisen zu heben suchen.

Die Therapie der Hyperämieen bezieht sich zunächst ebenfalls auf die zu Grunde liegenden Krankheiten und ist in Bezug auf diese verschieden. Ausserdem ist sie aber auch für die fluxionäre Form der Hyperämie eine andere wie für die auf dem Wege der Blutstauung entstandene.

Bei häufig sich wiederholenden fluxionären Hyperämieen in erregbaren Körpern, die durch vorübergehend lebhafte Herzaktion und forcirte Athmungsbewegungen veranlasst werden, thut vor allen Dingen eine zweckmässige Prophylaxis noth, weil einerseits diese Hyperämieen ihre nachtheiligen Folgen haben, andererseits die Entwickelung von Miliartuberkulose begünstigen können. Bei solchen Kindern vermeidet man jede zu lebhafte körperliche und gemüthliche Bewegung, übermässige geistige Anstrengungen. Dagegen sucht man dieselben körperlich durch kühles Verhalten,

kalte Waschungen, kühle oder kalte Bäder abzuhärten und sie an ein ruhiges Mittelmaass des Lebens zu gewöhnen. Wegfallen müssen alle Speisen und Getränke, welche die Blutcirculation beschleunigen können. Dagegen ist milde nahrhafte Kost, namentlich Milch, Obst geboten.

Treten diffuse fluxionäre Hyperämieen auf, so sucht man zunächst die Ursachen zu heben. Man bestrebt sich also, Krankheiten, die durch Infektion oder Intoxikation entstanden sind, zu einem schnellen und günstigen Verlauf zu bringen, Krankheiten des Larynx, der Trachea, der Bronchien zu beseitigen, die Heilung ausgebreiteter Verbrennungen der Körperoberfläche zu beschleunigen. Mässige Grade dieser Hyperämie lassen auf kalte Umschläge über die Brust, Anwendung von Säuren, nöthigen Falls von Digitalis, Kali nitricum, Abführmitteln nach. Höhere Grade von Hyperämie können örtliche und sogar allgemeine Blutentziehungen verlangen, namentlich wenn lebhafte Hämoptoë statt hat, während mässiger Blutauswurf keine Besorgnisse erregt und die Blutfülle der Lunge zweckmässig mindert.

Partielle fluxionäre Hyperämieen lässt man, wenn deren Nachlass mit dem Ablauf der zu Grunde liegenden Krankheit zu erwarten steht, so lange unberührt, als sie nicht durch die Erscheinungen hochgradiger Athmungsinsufficienz und sekundärer Stauungshyperämieen einen therapeutischen Eingriff gebieten. Derselbe unterscheidet sich in seiner Art nicht von dem bei diffusen fluxionären Hyperämieen, doch wird man selten genöthigt sein, die betreffenden Mittel so energisch in Anwendung zu ziehen.

Die Diät und das sonstige Verhalten ist bei fluxionären Hyperämieen noch mehr zu beschränken, als oben bei der Prophylaxis angegeben ist.

Bei den Stauungshyperämieen hat man ebenfalls sein Augenmerk zunächst auf die primären Krankheiten zu richten. Lassen sich dieselben, wie in den meisten Fällen, auch nicht beseitigen, so kann man doch häufig ihre weitere Entwickelung hinhalten und damit temporär der Steigerung der Hyperämie entgegenarbeiten. Indem man hier einerseits hauptsächlich darauf bedacht sein muss, durch Beförderung der Sekretionen: des Schweisses, des Urins, des Stuhlganges die Stauungshyperämieen zu mildern, so muss man andererseits im Auge behalten, dass dergleichen Kranke solche Säfteverluste, wie man bei fluxionären Hyperämieen mit Erfolg veranlassen kann, durchschnittlich nicht vertragen und man im Gegentheil dauernd um die Erhaltung der Kräfte besorgt sein muss.

Bei sekundären Bronchialkatarrhen muss der Ansammlung von Sekret durch Expektorantien, nöthigenfalls durch Emetica abgeholfen werden.

Man sorge für eine leicht verdauliche nahrhafte Diät, lasse Kaffee, Wein, älteren Kindern auch etwas Bier reichen. Von Medikamenten eignen

sich, wenn nicht die primären Krankheiten besondere Eingriffe verlangen, besonders Chinin und Eisen. Diese sind besonders dort zu empfehlen, wo die Stauungshyperämie die Folge gesunkener Herzenergie nach Myokarditis, beträchtlichen Säfteverlusten, allgemeiner Körperschwäche in Folge langdauernder Krankheiten oder schlechter Lebensverhältnisse ist.

In sehr seltenen Fällen bei kräftigen Kindern kann man genöthigt sein, bei akut auftretenden diffusen und hochgradigen Stauungshyperämieen örtliche oder allgemeine Blutentziehungen vorzunehmen. Es ist dabei indess grosse Vorsicht anzuwenden, weil oft schnell der Collapsus Virium nachfolgt. In akuten weniger dringlichen Fällen beseitigen trockne Schröpfköpfe am Thorax, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Reizmittel wie Moschus, Liq. ammon. anis., Camphora die bedenklichen Erscheinungen und können auch, falls die Ursache sich heben lässt, zur Herstellung wesentlich beitragen. Dieselben Mittel werden in Anwendung gezogen, wenn chronische Stauungshyperämieen allmählig eine beträchtliche Steigerung erfahren haben.

Partielle Stauungshyperämieen durch Erkranken oder Compression des Lungengewebes oder Druck auf die Venen der einen Lunge verlangen dieselbe Therapie wie die diffusen Formen, nur in beschränkterem Maasse.

Gleichzeitige Stauungshyperämieen in anderen Organen erheischen im Durchschnitt die gleichen therapeutischen Eingriffe. Man ist bestrebt, Stuhlgang und Urinsekretion zu befördern, und behält vor allem die Hebung der Kräfte im Auge. Unter den Diureticis ist hier besonders Liq. kal. acet. in grossen Gaben zu empfehlen.

Stauungshyperämieen in dem Gehirn und dessen Häuten nach Fluxion zu den Lungen erheischt kalte Umschläge, bei höherem Grade örtliche Blutentziehungen. Hat dieselbe bereits einige Zeit gedauert, treten Stauungshyperämieen in anderen Organen hinzu, so sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen in Anwendung zu ziehen, welche nöthigenfalls 2—3 stündlich zu wiederholen sind. Bei gleichzeitigem Sinken der Kräfte kann man genöthigt sein, Reizmittel wie Moschus, Camphora zu geben.

Treten Stauungen im Gehirn und dessen Häuten nach Stauungshyperämie in der Lunge auf, so ist weder von der Anwendung von Kälte noch von örtlichen Blutentziehungen die Rede. Man muss sich hier lediglich auf warme Bäder mit kalten Uebergiessungen und die Darreichung von Reizmitteln beschränken. Den warmen Bädern kann man zweckmässig Senfmehl zusetzen.

Bei ekklamptischen Zufällen in Folge hochgradiger Hirnhyperämie gilt die Behandlung, welche bei beiden Formen von Hyperämie angegeben wor-

den ist. Statt Moschus oder Camphora würde man hier aber dem Castoreum den Vorzug geben.

Die Behandlung der nach Lungenhyperämieen entstandenen Apoplexieen in der Lunge ist in dem Artikel über Apoplexie p. 46 nachzusehen.

Die Therapie des Lungenödem hat zunächst auf die primären Krankheiten und namentlich darauf Rücksicht zu nehmen, ob die Grundlage desselben fluxionäre oder Stauungshyperämie war. Je akuter und diffuser diese Oedeme auftreten, oder wenn sie bei Erkrankung oder Compression der Lungen die noch athmungsfähigen Lungenabschnitte sämmtlich, obwohl nur in partieller Verbreitung eingenommen haben, um so schneller muss Hülfe geschafft werden.

Hochgradige akute fluxionäre Oedeme mit schaumigem blutigem Auswurf verlangen örtliche, bei älteren Kindern allgemeine Blutentziehungen. Legendre räth für die meisten Fälle Venäsektionen an, die nöthigenfalls wiederholt werden sollen. Diesen Blutentziehungen sollen nach ihm Emetica aus Tartar. stibiatus und dann leichte Abführmittel folgen. Bednar[1]) wendet bei kleinen Kindern Rad. Ipecac. als Emeticum an und ausserdem drastische Abführmittel z. B. Calomel c. Rad. Jalap. Wenn diese Mittel sämmtlich erfolglos bleiben, lässt Legendre grosse flüchtige Vesikatore legen und Reizmittel darreichen. Barthez und Rilliet[2]) schliessen sich den Vorschlägen Legendre's an und geben in dem Resumé ihres Abschnittes über Lungenödem eine ziemlich heroische Vorschrift für die Behandlung des akuten Oedem nach Scharlach. Sie rathen nebenher, die Kinder aufrecht sitzen und jüngere tragen zu lassen.

Wenn bei akuten Oedemen die erste Blutentziehung von keinem Erfolg begleitet war, so wird man selten in der Lage sein, dieselbe zu wiederholen, einmal weil der Kräftezustand selten eine erneuerte Blutentziehung gestatten wird, zweitens weil der lethale Ausgang zu schnell eintritt. Man mache also nach Maassgabe der bedrohlichen Symptome und der Kräfte des Kindes lieber eine ausreichende Blutentziehung, ohne sich auf die Wiederholung derselben zu verlassen.

Hat die Blutentziehung keinen Erfolg oder ist das Kind für dieselbe zu schwach, so schreite man schnell zu warmen Bädern, denen man Senfmehl zusetzen kann, und kalten Uebergiessungen. Diese Bäder müssen zunächst halbstündlieh wiederholt werden. Zugleich reiche man Emetica. Bei Steigerung des Oedem, sekundären Stauungshyperämieen und Transsudaten in

---

1) L. c. III. p. 21.
2) L. c. II. p. 248.

anderen Organen, namentlich im Gehirn und dessen Häuten sind dieselben Bäder und die oben genannten Reizmittel in Anwendung zu ziehen, doch in den meisten Fällen ohne Aussicht auf Erfolg.

Partielle akute fluxionäre Oedeme erheischen dieselbe Behandlung, welche jedoch in den meisten Fällen in Bezug auf die Blutentleerungen nicht so energisch gehandhabt werden darf, weil die primären Erkrankungen die Kräfte schon zu sehr herabgesetzt haben.

Bei schleichend auftretenden fluxionären Oedemen wird man sich selten zu örtlichen Blutentziehungen, zu Venäsektionen wohl nie veranlasst sehen. Dagegen sind auch hier warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Emetica, Expektorantia, milde Abführmittel am Ort. Bei älteren Kindern können trockene Schröpfköpfe gute Dienste leisten. Treten Stauungshyperämieen zu anderen Organen, Collapsus ein, so muss man auch hier zu den Reizmitteln greifen.

Die Diät sei bei fluxionären Oedemen milde und reizlos. Treten Stauungshyperämieen in anderen Organen, Verfall der Kräfte ein, so muss man Wein, Bier, Kaffee, Thee reichen.

Akute hochgradige Stauungsödeme vertragen in den seltensten Fällen Blutentziehungen. Man kann dieselben in Periculo mortis versuchen, meist setzen dieselben aber die schon gesunkene Energie des Herzens noch mehr herunter, helfen das Oedem dadurch vermehren und den lethalen Ausgang beschleunigen. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, bei älteren Kindern auch trockene Schröpfköpfe, Emetica, Expectorantia und sehr bald Reizmittel sind hier energisch anzuwenden. Schleichende Stauungsödeme verlangen eine analoge Behandlung. Ob die Stauungsödeme diffuse oder partielle Ausbreitung haben, ist für die Art der Therapie gleichgiltig; dieselbe wird sich in Bezug darauf nur hinsichtlich der energischen Anwendung der Mittel unterscheiden.

Unter den von sekundären Stauungshyperämieen heimgesuchten Organen kommt auch hier besonders das Gehirn mit seinen Häuten in Betracht. Stauungshyperämieen in demselben oder Oedem verlangt dieselbe Behandlung, als wenn dieser Vorgang nach fluxionärem Lungenödem entstanden wäre.

Transsudate in anderen Organen, mögen sie mit fluxionären oder Stauungs-Oedemen der Lunge vergesellschaftet sein, verlangen hauptsächlich die Beförderung der Sekretion des Schweisses und des Urins, sowie des Stuhlganges. Als Diureticum ist auch hier der Liq. kal. acet. in grossen Gaben zu empfehlen. Als Diaphoreticum pflegen die von Ziemssen und Liebermeister empfohlenen heissen Bäder von gutem Erfolg begleitet zu sein, wenn dieselben stetig und energisch angewandt werden. Das 28° R. warme Wasser

wird während des Bades auf 33° erwärmt, der Kranke nach einem Aufenthalt von zehn Minuten im Bade in warme Decken gehüllt, in welchen man ihn zwei bis drei Stunden schwitzen lässt. Dergleichen Transsudate habe ich öfter bei Kindern in sechs bis acht Tagen mit einem Gewichtsverlust von sechs bis zehn Pfunden schwinden sehen.[1])

Hypostasen sind kein Gegenstand besonderer Behandlung, weil sie nur im Gefolge anderer und zwar bedeutender langwieriger Krankheiten auftreten. Da sie der Ausdruck des Gesunkenseins der Kräfte sind, was sich namentlich durch herabgesetzte Energie in der Blutbewegung und der Respiration dokumentirt, so weisen sie darauf hin, dass man durch Arzneimittel und Diät die Kräfte zu heben suchen muss. Der häufig begleitende bronchiale Catarrh ist für den Rückgang der Hypostase ungünstig und ist dessen Beseitigung, wenigstens des überschüssigen Sekrets durch Expektorantia, nöthigenfalls sogar durch Emetica anzustreben.

Die Behandlung der Processe, welche man als Complikationen von Anämie, Hyperämie oder Oedem der Lunge beobachtet hat, und hier nicht näher erwähnt sind, richtet sich hauptsächlich nach der Beschaffenheit derselben. Die Hyperämie wird seltner einen hervorragenden Einfluss auf die Behandlung äussern, während die Behandlung der Oedeme gegenüber der der complicirenden Krankheiten mehr in den Vordergrund treten wird, namentlich je nachdem die Oedeme akut, diffuse auftreten oder nicht, und eine fluxionäre oder Stauungs-Hyperämie zur Basis haben.

Da Erweichungen der Lunge, mögen dieselben diffuse oder heerdweise auftreten, klinisch nicht sicher diagnosticirt werden können, so giebt es auch keine Therapie derselben, sondern die Behandlung bezieht sich auf die Krankheit, welche durch ihre Symptome erkannt werden kann. Glaubt man Erweichungen annehmen zu dürfen, so wird man neben der Behandlung der ursprünglichen Krankheiten sein Augenmerk auf die Hebung und Erhaltung der Kräfte durch kräftige nahrhafte Diät, Wein, Chinin, Eisen zu richten haben. Ergüsse in die Pleurahöle nach Perforation der Pleura durch einen subpleuralen Erweichungsheerd enden stets lethal. Man muss sich beschränken, durch Reizmittel die Kräfte zu erhalten zu suchen.

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. VIII. p. 179.

Nachtrag

zu dem Abschnitt: Circumskripte Pneumonie.

B. Auf dem Wege der Gefässe, durch Embolie oder Septicämie entstanden.
Band I. pag. 388.

Es scheint mir wichtig, einen hierher gehörigen ausgezeichneten Fall, welcher mir in jüngster Zeit in die Hände gekommen ist, nachträglich mitzutheilen:

No. 26.

Paul Münch, 5 Monate alt, wurde am 24. Juni 1867 im Kinderspital aufgenommen.

Aeusserst elendes, abgemagertes Kind. Kopfumfang $13\frac{1}{2}$ Zoll, Brustumfang $13\frac{1}{4}$, Körperlänge $20\frac{3}{4}$.

Die Oberfläche des Körpers ist mit einzelnen subkutanen Eiterknoten und zahlreichen, zum Theil pigmentirten Narben bedeckt. Grosse Fontanelle etwas eingesunken, $1\frac{1}{2}$ Zoll lang, $1\frac{1}{4}$ Zoll breit.

Höhe des Zwerchfells vorn an der fünften Rippe, dicht unterhalb der Brustwarzen.

Die grosse Herzdämpfung beginnt an der zweiten Rippe und hat eine Höhe von $1\frac{1}{4}$ Zoll und eine Breite an der Basis von $1\frac{5}{8}$. Der Spitzenstoss kann nicht gefühlt werden. Die kleinere Herzdämpfung steht in Gestalt eines Dreiecks auf der Mitte der Basis der grösseren und hat eine Höhe von 1 Zoll und eine Breite von ebenfalls 1 Zoll. Herztöne normal.

Mässig gedämpfter Perkussionsschall der linken Lunge; in derselben undeutliches geschwächtes Respirationsgeräusch. Physikalische Beschaffenheit der rechten Lunge anscheinend normal.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um $1\frac{1}{2}$ Zoll. Die Höhe dieser Dämpfung beträgt in der Mittellinie 2, in der rechten Mammillarlinie $2\frac{1}{2}$, in der rechten Regio axillaris $2\frac{3}{4}$ Zoll.

Die Milzdämpfung hat eine Höhe von 1 und eine Breite von $1\frac{1}{2}$ Zoll.

Häufiges heiseres Schreien, kein Husten. Blasse Zunge, weissgelblicher käsiger Stuhlgang.

Zwischen der letzten Rippe und dem Darmbeinkamm an der rechten Seite der Wirbelsäule ein prominirender und fluktuirender Zellgewebsabscess von etwa

2 Zoll Durchmesser an der Basis. Der Abscess wurde geöffnet, eine Masse eitriger jauchiger Flüssigkeit entfernt und feuchte Wärme applicirt.

In den folgenden Tagen treten Symptome von Verdichtung der rechten Lungenspitze auf. Die Kräfte collabiren mehr uud mehr.

Am 5. Juli Abends 6 Uhr tritt unter ekklamptischen Erscheinungen das lethale Ende ein.

Die Fieberbewegungen gestalteten sich während des Spitalaufenthaltes folgendermassen:

	Gewicht.		Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Pfd.	Loth.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 24. Juni:	5	25	—	120	—	36	—	80
„ 25. „	—	—	120	122	36	37	30	40
„ 26. „	—	—	120	120	37	38	30	40
„ 27. „	—	—	120	122	37	37,5	40	44
„ 28. „	—	—	120	120	37	37,5	50	52
„ 29. „	5	18	122	120	37,5	38	52	56
„ 30. „	—	—	122	120	38,2	38	50	60
„ 1. Juli:	—	—	120	126	38	37,5	44	60
„ 2. „	—	—	120	122	38	38	40	44
„ 3. „	—	—	120	120	37	38	42	44
„ 4. „	—	—	120	120	38	36,5	40	44
„ 5. „	—	—	122	—	37	36	40	—

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 33,2.

Sektion am 6. Juli Mittags 12 Uhr.

Sehr abgemagerter Körper. Keine Leichenstarre. Zahlreiche Todtenflecken auf dem Rücken. Panniculus adiposus fast geschwunden. Sehr blasse Muskulatur. Ein kleiner Zellgewebsabscess an der linken Seitn des Halses. Bauchdecken grünblau gefärbt.

Brusthöle: Thymus von normaler Grösse.

Die rechte Lunge unten an der Basis, die linke Lunge überall mit dem gegenüberliegenden Pleurablatt fest verlöthet.

Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, sonst normal.

Schleimhaut des Larynx, der Trachea, der grossen Bronchien von derselben Beschaffenheit, deren Lumen mit schaumigem Schleim gefüllt.

Linke Lunge: An der Hinterfläche zahlreiche subpleurale Apoplexieen. Beide Lappen fest verlöthet. Spitze emphysematös. Zahlreiche gelbe, von gerötheten hyperämischen Ringen umgebene Buckel prominiren unter der Pleura von der Grösse einer Linse bis zum Durchmesser eines Centimeters. Auf den Durchschnitten ergiebt sich die ganze Lunge mit Ausnahme der Spitze vom pneumonischen Process eingenommen, welcher im unteren Lappen verbreiteter und hochgradiger ist als im oberen. Man sieht eine grosse Menge von mit gelbem Eiter gefüllten Exkavationen vom Umfange einer Linse bis einer Kirsche, theils in der Peripherie, theils in der Tiefe der Lunge. Diese Exkavationen grenzen grösstentheils nahe an einander, getrennt durch verdichtete Stränge, welche durch Gefässe, Bronchialverzweigungen, comprimirtes und verdichtetes Lungengewebe gebildet sind. Nach Ausspülen des Eiters aus den Hölen sehen die Durchschnitte mit den zahlreichen, zum Theil recht feinen Strängen der inneren Wand der Herzventrikel nicht unähnlich.

Rechte Lunge: Sämmtliche Lappen locker verlöthet. In der Spitze einfache circumskripte, sog. katarrhalische Pneumonie. Im unteren Lappen, jedoch vorn nur bis zu dessen mittlerer Höhe derselbe pneumonische Process wie in der linken Lunge. An diesen Stellen sieht man ebenfalls die mit Eiter gefüllten Exkavationen vielfach unter der Pleura prominirend und von einem gerötheten Ringe umgeben. Diese Hölen sind durch Stränge begrenzt, welche von gleicher Beschaffenheit sind wie links. Die Zahl und Grösse der Hölen ist etwas geringer als in der linken Lunge. Die vom pneumonischen Process nicht betroffenen Theile der rechten Lunge befinden sich im Zustande hochgradigen Emphysems.

Bronchialdrüsen normal.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber $4^3/_4$ Zoll lang, rechter und linker Lappen 3 Zoll breit, höchste Höhe $1^1/_4$ Zoll. Oberfläche und Durchschnitte gelbbraun; überall sieht man diffuse Verfettungen. Gallenblase mit gelblicher Galle gefüllt, Ausführungsgänge normal.

Milz 2 Zoll lang, $1^1/_4$ Zoll breit, $^1/_2$ Zoll dick. Parenchym braunroth, mit entwickelten Malpighischen Körperchen.

An der Rückfläche der Leiche in der Gegend der rechten Niere befindet sich eine mässige Schwellung, in deren Mitte die zur Entleerung des Abscesses gemachte Stichöffnung zu sehen ist.

Linke Niere normal, blutreich. Rechte Niere an der Hinterfläche schmutzig gefärbt. An dieser Stelle zwischen Niere und Capsel mehrere eingedickte inselförmige Exsudate von 1—2 Linien Dicke. Das Gewebe der Niere makroskopisch im übrigen normal. Hinter dieser Niere beginnt eine grosse Abscesshöle, welche durch Vereiterung des betreffenden Zellgewebes entstanden, und in welchen Process auch der Psoas mit hineingezogen ist. Diese Abscesshöle hat oben eine Breite von $2^1/_2$ Zoll und lässt sich, sich allmählig verschmälernd abwärts verfolgen bis zum Os coccygis. Die Wände derselben sind missfarbig und zerklüftet. Das sonst überall normale Bauchfell ist dort, wo es den Abscess bedeckt, verdickt und missfärbig. Der Zusammenhang des Abscesses mit der Stichstelle liess sich deutlich nachweisen. Thrombosen konnten nirgends entdeckt werden.

Gedärme, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen, Pankreas normal.

Die genauere Untersuchung der embolisch-septicämischen Heerde in der Lunge ergab, wenn man die Verzweigungen der Lungenarterie vorsichtig verfolgte, in der Nähe der Abscesse die innere Gefässwand schmutzig geröthet und das Lumen der Gefässe mit eitriger jauchiger Masse gefüllt. Die buckelförmigen Erhebungen der Pleura durch die gelben, von einem injicirten Gefässkranz umgebenen Abscesse waren höchst charakteristisch.

Der Krankheitsverlauf ist hier vollkommen durchsichtig. Ob akut oder schleichend, muss man dahingestellt sein lassen, entwickelt sich ein rechtsseitiger perinephritischer Abscess, der sich allmählig beträchtlich nach abwärts verbreitet, zugleich aber an der Ursprungsstelle an Umfang zunimmt, durch Eiterung seine Bedeckungen verdünnt und endlich auf

künstlichem Wege entleert wird. Wann sich der embolisch-septicämische Process in den Lungen entwickelt hat, lässt sich nicht bestimmen. Obwohl in der Nähe des perinephritischen Abscesses keine Thrombosen nachgewiesen werden konnten, so lässt der höchst charakteristische anatomische Befund der Lungen keinen Zweifel an der Art des Vorganges aufkommen. Die grössere Ausbreitung und Entwickelung des Processes in der linken Lunge scheint den Ursprung desselben in eine frühere Zeit zu verweisen wie in der rechten Lunge.

Die Diagnose des perinephritischen Abscesses und zumal dessen beträchtliche Ausbreitung war klinisch nicht gemacht worden, indem einerseits bei dem so jungen Kinde eine Behinderung der Bewegung der rechten unteren Extremität nicht auffällig wurde, andererseits ein ziemlich enger und sehr schräg abwärts verlaufender Canal von der Stichstelle in den Abscess führte, den man bei der Unruhe des Kiudes mit der Sonde nicht passiren konnte. Man glaubte daher, einen mehr oberflächlich gelegenen Zellgewebsabscess vor sich zu haben.

Der Process in den Lungen deutete sich, abgesehen von der in den letzten Lebenstagen sich entwickelnden circumskripten Pneumonie in der rechten Spitze, durch keine auffälligen physikalischen Symptome an, was gerade für diesen Vorgang charakteristisch ist. Die Perkussion ergab über der linken Lunge, in welcher die grösste Zahl der Abscesse vorhanden war, einen mässig gedämpften Schall, weil durch Druck auf die betreffenden Alveolen und Bronchiolen das Lumen derselben entweder vermindert oder zum Theil aufgehoben, die Lunge also weniger lufthaltig war als im normalen Zustande. Die Auskultation konnte neben einem, aus dem eben angeführten Grunde geschwächten und undeutlichen Respirationsgeräusch nichts besonderes ergeben, weil eben der pathologische Process nicht den Bronchialbaum betraf, sondern die Gefässverzweigungen.

Die Fieberkurve kann bei dem kurzen Spitalaufenthalt keine besonderen Aufschlüsse geben. Auffällig ist die sehr vereinzelte und geringe Steigerung der Temperatur über die Norm ohne charakteristische Remissionen, die mässig vermehrte Pulsfrequenz, dagegen aber die ziemlich beträchtlich gesteigerte Frequenz der Respiration, welche nicht vom Fieber abhängig ist, sondern durch den für den embolisch-septicämischen Process in der Lunge charakteristischen Lufthunger bedingt wird.

Buchdruckerei von Gustav Lange in Berlin, Friedrichsstrasse 103.

KLINIK

DER

KINDERKRANKHEITEN.

VON

DR. A. STEFFEN,

DIRIGIRENDEM ARZT AM KINDERSPITAL ZU STETTIN.

ZWEITER BAND.

ZWEITE LIEFERUNG (SCHLUSS DES BANDES).

BERLIN 1870.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.



V. Miliartuberkulose.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Miliartuberkulose gehört zu den Allgemeinerkrankungen, d. h. zu den Processen, welche mehrere oder fast alle Organe des Körpers zugleich oder in einer gewissen Reihenfolge befallen können. Dass die Miliartuberkulose der Lungen hier besonders abgehandelt wird, begründet sich darauf, dass die Lungen das Organ sind, welches am häufigsten von dieser Krankheit ergriffen wird, dass die letztere sich durch bestimmte charakteristische Symptome von Seiten der Lungen kundgiebt und in einer für das befallene Organ eigenthümlichen Weise ihren pathologisch-anatomischen Verlauf nimmt.

Wir definiren die Miliartuberkulose als einen sich allmählig oder akut entwickelnden Vorgang, durch welchen an der äusseren Wandung der Capillargefässe, Lymphgefässe, im interstitiellen Zellgewebe Knötchen von Lymphom-artiger Bildung entstehen.

Ueber den Begriff der Tuberkulose hat von jeher die vielseitigste Verwirrung geherrscht. Bald standen sich die Ansichten diametral, häufiger mit nur geringen Modifikationen, welche indess durch Uebertreibung wiederum auf verschiedene Abwege führten, gegenüber. Als die bedeutendsten Vertreter der sich entgegenstehenden Auffassungen sind Laennec und Andral anzusehen.

Laennec[1]) lässt jede Phthisis aus Tuberkeln entstehen. Er unterscheidet zwei Arten von Tuberkeln: miliare und die tuberkulöse Infiltration. Beide gehen nothwendiger Weise den Weg der Verkäsung und des Zerfalls und stellen alsdann die s. g. tuberkulöse Materie dar. Laennec sieht die Tuberkulose als eine allgemeine Erkrankung an, er hat meist mehrere Organe von derselben ergriffen gefunden und erklärt, dass von dem zuerst in einem Organe gebildeten Heerde neue Nachschübe von Tuberkulose in anderen Organen stattfinden können. Nach ihm ist die tuberkulöse Materie eine Neubildung, nie durch Entzündung entstanden; die bei dieser Krank-

[1]) De l'auscultation médiate ou Traité du Diagnostic des maladies des poumons et du coeur etc. Paris 1826.

heit vorkommenden Blutungen sind Folge derselben, nie Ursache der Tuberkulose.

Der Hauptgegner dieser Theorie ist Andral[1]). Nach ihm ist die tuberkulöse Materie keine Neubildung, sondern wird als eine ursprünglich flüssige Masse secernirt, die allmählig fest wird, und dann weisse oder gelbe, nicht graue Tuberkel oder eine käsige Masse darstellt. Dieser Sekretion geht stets eine Congestion oder ein entzündlicher Process voraus; das Produkt derselben ist der Tuberkel oder die käsige Masse, welche letztere entstehen kann, ohne dass die Bildung von Tuberkeln vorausgegangen sein und die Zwischenstufe gebildet haben muss. Ausserdem beschreibt Andral Granulationen in der Lunge, welche die regressive Metamorphose der Miliartuberkel darzustellen scheinen. Nach Andral gehört zur Entwickelung von Tuberkulose eine s. g. tuberkulöse Anlage. Je nach dem Grade derselben ist eine Congestion ausreichend oder ein entzündlicher Vorgang nothwendig, um die Entwickelung und Sekretion einer Materie, welche zu einer tuberkulösen sich gestaltet, zu bedingen. Phthisis pulmonum beruht nach Andral meistentheils auf entzündlichen Processen der Athmungsorgane, also auf Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis; nicht selten wird auch durch Lungenblutungen die Grundlage zu dieser Phthisis gelegt.

Sämmtliche Auffassungen der Tuberkulose bis Schönlein lehnen sich mit verschiedenen, meist unbedeutenden Modifikationen an diese Theorieen von Laennec und Andral an.

Schönlein schied zuerst Miliartuberkel und tuberkulöse Infiltration. Erstere definirte er als Neubildungen, welche den Ausgang in Verkäsung nehmen. Die Bildung käsiger Masse dagegen, ohne dass miliare Tuberkel voraufgegangen waren, stellte er als einen Process der Skrophulose hin. Hiermit war ein bedeutender Schritt zur Sichtung der verworrenen Begriffe gethan.

Virchow[2]) klärte diese Verhältnisse zunächst dadurch, dass er, indem er Schönlein's Trennung der miliaren Tuberkulose von den tuberkulösen Infiltrationen festhielt, diese letzteren als „käsige" Produkte nicht einem eigenthümlichen Krankheitsprocess zuschrieb, sondern dieselben als eine käsige Umwandlung von entzündlichen Produkten oder Neubildungen darstellte. Die käsige Umwandlung erscheint somit als die regressive Metamorphose verschiedener Processe, ein Vorgang, welchen Virchow als partielles Absterben, als Nekrobiose bezeichnet hat. Diese

---

[1]) Clinique médic. deutsch von Fliess. 1842.

[2]) Würzburger Verhandlungen. B. I. u. II.

käsige Umwandlung kann sowohl die Produkte parenchymatöser Entzündung als auch freie Exsudate, sämmtliche Neubildungen und speciell auch die miliaren Tuberkel betreffen, ohne dass diese Processe an und für sich genöthigt wären, diesen Weg zu gehen. Miliare Tuberkel und s. g. tuberkulöse Infiltrationen haben also weiter keinen Zusammenhang, als dass erstere, wenn sie in Verkäsung übergehen, eine Masse darstellen, welche gleiche Beschaffenheit mit den letzteren zeigt.

In Bezug auf die miliare Tuberkulose hält Virchow[1]) im Wesentlichen den Laennec'schen Standpunkt fest. Er definirt dieselben als Lymphomähnliche Neubildungen mit dem Charakter heteroplastischer Formation und mit vorwiegender Neigung in Verkäsung überzugehen.

Auf diesen von Virchow geschaffenen Grundlagen ist von verschiedenen sowohl in klinischer wie in anatomischer Beziehung weiter gebaut worden. Wer sich über das Historische der Tuberkulose und über die in Rücksicht auf die Entwickelung der miliaren Tuberkel angestellten Experimente genauer unterrichten will, der wird in dem Werk von Waldenburg[2]) das darauf Bezügliche übersichtlich zusammengestellt finden. Ausserdem ist die historisch-kritische Abhandlung von A. Hedinger[3]) nachzusehen.

Was die Autoren über Kinderkrankheiten betrifft, so stehen zunächst Tonnelé[4]), Green[5]), Murdoch[6]), Papavoine[7]), Clerk[8]), Barthez und Rilliet[9]) mit mehr oder minder unbedeutenden Modifikationen vollständig auf dem Standpunkt Laennec's. Barthez und Rilliet erklären Tuberkulose und Skrophulose für vollkommen identisch und nennen die zu diesen Processen disponirende Diathese die tuberkulöse; „es giebt keine Skrophel im eigentlichen Sinn“[10]).

Bednar[11]) vertritt die Auffassung von Rokitansky, wie derselbe sie

---

1) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. B. II. — Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. — Die krankhaften Geschwülste. B. II.

2) Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und die Skrofulose. 1869.

3) Die Entwickelung von der Lehre der Lungenschwindsucht und der Tuberkulose. Von den ältesten Zeiten bis auf die Gegenwart. 1864.

4) Mémoire sur les tubercules. — Journ. hebdom. 1829. p. 152.

5) London medico-chirurg. transact. 1844.

6) Klinische Annalen. II. B. p. 195.

7) Journal de progrès. B. II. 1830.

8) Lectures on the morbid anatomy of the serous and mucous membranes. London 1840.

9) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen. B. III. p. 383, 783.

10) L. c. p. 385.

11) Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. B. 4. p. 249.

in der ersten und zweiten Auflage seines Werkes[1]) hingestellt hat. Die Tuberkel werden als Exsudate aus einem krankhaft beschaffenen Blut angesehen. Er unterscheidet den grauen und gelben Tuberkel und die tuberkulöse Infiltration. Diese verschiedenen Formen können vermischt vorkommen. Der graue Tuberkel ist nur der Umwandlung in Obsolescenz fähig.

Hennig[2]) schliesst sich in der Hauptsache ebenfalls der Theorie von Rokitansky an, während Gerhardt[3]) mehr auf dem Laennec'schen Standpunkte sich befindet.

Vogel[4]) unterscheidet drei Formen von Tuberkeln: 1) die diskreten oder miliaren (grauen) Tuberkel. 2) Die aggregirten, nesterweise sitzenden (gelben) Tuberkel. 3) Die tuberkulöse Infiltration. Ueber die Entstehungsweise derselben und ihr Verhältniss unter einander lässt er sich nicht weiter aus.

Ch. West[5]) theilt die Tuberkulose ebenfalls in drei Formen: 1) grey granulations; 2) crude yellow tubercles; 3) yellow infiltration of tubercle. Die grauen Granulationen können eine Umwandlung in gelbe Tuberkel eingehen. Indem er hierin Laennec folgt, hält er andererseits die Angaben von Rokitansky in Bezug auf den Ort der Entstehung der Tuberkulose in den Lungen aufrecht, indem er sagt: „the deposit of tubercle in the form of grey or yellow granulations takes place in the interstitial cellular tissue of the lung; while in the case of tubercular infiltration the matter poured out into the interior of the pulmonary vesicles during an attack of pneumonia becomes converted into tubercle under the influence of tubercular cachexia.“

Bouchut[6]) beschreibt in dem Abschnitt „de la phthisie pulmonaire“ etc. graue und gelbe miliare Tuberkel, erstere als phthisie granuleuse, letztere als phthisie tuberculeuse. Er folgt den Anschauungen von Bayle[7]), indem er beide Formen, wenn auch neben einander vorkommend, vollständig trennt. Er sagt von Laennec: „Ce médécin a eu tort de confondre entièrement les granulations grises et les granulations jaunes, deux produits de nature un peu différents et qui doivent en-

---

1) Handbuch der allgemeinen und speciellen Anatomie.

2) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. p. 151 u. 219.

4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2. Auflage, p. 237 u. f.

5) Lectures on the diseases of infancy and childhood, fifth edition 1865, p. 478.

6) Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, quatrième édition, p. 354.

7) Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810.

core rester séparés," Trotzdem giebt er zu, dass beiden Formen dieselbe Diathese zu Grunde liege. Klinisch theilt er die Phthisis in phthisie aiguë und chronique. Er nennt die akute Phthisis eine Abart der Pneumonie: Pneumonie granuleuse et tuberculeuse. Die chronische Phthisis ist die Folge der akuten oder der lobulären Pneumonie.

Im ersten Bande dieses Werkes[1]) habe ich auseinandergesetzt, dass die Produkte sowohl der diffusen als der circumskripten Pneumonie den Ausgang in Tuberkulisation, d. h. in Verkäsung nehmen und schliesslich einen Process darstellen können, welcher dem durch Verkäsung der miliaren Tuberkel bewirkten gleich sieht. Es ist ausserdem betont worden, dass es individuelle Anlagen giebt, in Folge deren diese entzündlichen Produkte von vornherein das Gesetz in Verkäsung überzugehen in sich tragen. Da diese käsigen (nekrobiotischen) Vorgänge nur eine Art des Ausganges dieser entzündlichen Processe darstellen und ebenfalls nur einer, nämlich der nekrobiotischen Art der Abwickelung der miliaren Tuberkulose gleichen, da also entzündliche Processe und miliare Tuberkulose nur eine Art des Ausganges, sonst aber nichts gemein haben, und da die entzündlichen Processe der Lungen bereits ausführlich abgehandelt sind, so haben wir uns hier nur mit der miliaren Tuberkulose zu beschäftigen.

Die miliare Tuberkulose charakterisirt sich, mag sie akut oder chronisch auftreten, als die Entwickelung von grauen miliaren Knötchen, welche meistentheils ihren Sitz an den Capillargefässen haben, wogegen von einigen Autoren geltend gemacht wird, dass die Tuberkel auch an den Lymphgefässen und im interstitiellen Zellgewebe entstehen können. Der verstorbene Colberg theilte mir im Jahre 1866 seine Ansicht mündlich mit, dass nicht bloss die Tuberkel der Hirnhäute, sondern auch die der Lungen in der Regel ihren Ursprung von der Adventitia der kleinen Arterien und Capillargefässe nehmen. Diese Auffassung hat er bald nachher in einem Aufsatze: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen[2]), begründet. Dieselbe Auffassung wird von Buhl[3]), Rindfleisch[4]) u. A. getheilt. Für dieselbe sprechen auch die neueren Entdeckungen in Bezug auf die Tuberkulose der Chorioidea von Cohnheim[5]), v. Graefe und Leber[6]), B. Fränkel[7]). Daneben haben

---

[1]) B. I. p. 205, 235, 269. [2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1866. II.

[3]) Zeitschrift für rationelle Medicin. 1857. p. 53.

[4]) Virchow's Archiv. B. XXIV. p. 574.

[5]) Virchow's Archiv. XXXIX. p. 49. [6]) Archiv für Ophthalmologie. B. XIV.

[7]) Berliner klinische Wochenschrift. 1869. 4. p. 37 und Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge. II. p. 113.

Virchow[1]), Cruveilhier[2]) die Entwickelung von miliaren Tuberkeln auch an den Lymphgefässen beobachtet.

Sehr selten und zwar meist nur bei chronischer Tuberkulose findet man die miliaren Knötchen nur auf ein Organ beschränkt. Meistentheils haben sie ihren Sitz in verschiedenen Organen, unter denen die Lungen, Leber, Milz, Hirnhäute, Gehirn, Darmschleimhaut die am häufigsten befallenen sind. Diese Verbreitung der Tuberkulose charakterisirt dieselbe als eine Allgemeinkrankheit, als deren letzte Ursache eine veränderte Beschaffenheit des Blutes supponirt werden muss. Es fragt sich nach dem Grunde der Veränderung der Blutbeschaffenheit.

Buhl[3]) behauptet, dass bei jeder Miliartuberkulose ein käsiger Heerd an irgend einer Stelle des Körpers gefunden werde, von wo aus die Aufnahme gewisser Bestandtheile in das Blut erfolge. Sobald dies geschehen, werde die Entwickelung miliarer Knötchen an anderen Stellen desselben Organs oder in anderen Organen hervorgerufen. Bei 23 Sektionen konnte Buhl nur in 2 Fällen keinen präexistirenden Heerd auffinden. Von anderen Seiten ist gegen diese Theorie der Infektion von einem örtlichen Heerde aus überhaupt Bedenken erhoben, andere haben nicht die Blutgefässe, sondern die Lymphgefässe als die Bahn erklärt, auf welcher diese Resorbtion inficirender Bestandtheile aus käsigen Heerden stattfinde. Ich habe unter 79 Sektionen von Tuberkulose 12 Mal einen käsigen Heerd nicht auffinden können, von welchem die Resorbtion gewisser Bestandtheile und die Infektion der Blutmasse hätte bewirkt werden können. Unter diesen zwölf Fällen befinden sich vier, in welchen die Tuberkulose nur die Lungen betraf, sehr vereinzelt aufgetreten und durch Verkalkung bereits mehr oder weniger vollkommen regressiv geworden war. Sechs fernere Fälle betreffen ebenfalls nur chronische Tuberkulose. In zwei Fällen von akuter Miliartuberkulose konnte ebenso ein käsiger Resorbtionsheerd nicht nachgewiesen werden. Da in zehn von diesen Fällen die Tuberkulose sehr geringe Verbreitung und chronischen Verlauf zeigte, so würde man rückwärts schliessen dürfen, dass in diesen nur eine sehr geringe Menge käsiger Bestandtheile resorbirt worden sei. Will man diese Hypothese zugeben, so kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der ursprüngliche käsige Heerd so klein gewesen oder eine Umwandlung eingegangen ist, dass er bei der Autopsie nicht aufgefunden werden konnte.

---

1) Die krankhaften Geschwülste. II. p. 639.

2) Traité d'anatomie patholog. 1862. B. IV. p. 708.

3) Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge. B. XIII. p. 51.

Zur Prüfung der Hypothese, dass die Resorbtion von Bestandtheilen aus käsigen Heerden im Stande sei, die Entwickelung von miliarer Tuberkulose hervorzurufen, sind eine Menge von Experimenten gemacht worden, die zum Theil schon aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts datiren. Die älteren derselben sind nicht direkt in Bezug auf die vorstehende Hypothese unternommen, aber doch geeignet, einiges Licht auf dieselbe zu werfen. Es ist hier nicht der Ort, auf die einzelnen Experimente einzugehen. Wem nicht die Originalarbeiten zu Gebote stehen, der findet das Hauptsächlichste derselben in dem oben citirten Werk von Waldenburg[1]) übersichtlich zusammengestellt.

Villemin[2]) ist als derjenige zu nennen, welcher als einer der ersten Experimente mit dem speciellen Zweck unternahm, den Ursprung und die Entstehung der Tuberkulose aufzuklären. Er experimentirte mit Tuberkelfragmenten an Thieren, indem er letztere damit impfte oder gelöste Fragmente subkutan injicirte. Ein ausführlicher Bericht seiner Experimente befindet sich in einem grösseren Werk zusammengestellt, welches er Anfang 1868 veröffentlicht hat[3]). Aus seinen Experimenten ergiebt sich zunächst, dass die Tuberkulose impfbar sei. Dieselben verleiten ihn aber ausserdem zu der Behauptung, dass der Tuberkulose ein eigenthümliches Tuberkelgift zu Grunde liege, dass eben nur durch die Uebertragung tuberkulöser Bestandtheile die Infektion und Entwickelung von Tuberkulose möglich sei. Diese Ansteckung geschehe nur durch direkte Uebertragung oder durch Aufnahme in der Luft suspendirter tuberkulöser Elemente oder durch Impfung. Auf eine andere Weise könne die Entwickelung von Tuberkulose nicht vor sich gehen.

Diese Auffassung von der specifischen Wirkung der Tuberkel, von dem ihnen anhaftenden Tuberkelgift wurde durch eine Reihe von Experimenten, welche in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten unternommen worden sind, zu Falle gebracht. In ersterer Reihe stehen hier als Experimentatoren Lebert und Wyss, nachdem der erstere früher sich den Behauptungen Villemin's vollkommen angeschlossen hatte. Beide Autoren, deren Versuche ausführlich[4]) in einem Aufsatz: „Beiträge zur Experimental-Pathologie der heerdartigen, umschriebenen, disseminirten Lungenentzündung, sowie der Uebertragung der sogenannten

---

[1]) l. c. p. 179 u. f.

[2]) Bulletin de l'Académie de Médécine. 1865 u. 1866.

[3]) Etudes sur la tuberculose. Preuves rationelles et expérimentales de sa spécifité et de son inoculabilité. Paris 1868.

[4]) Virchow's Archiv. B. 40. 1867.

Tuberkulose, anderer entzündlicher und verschiedener neoplastischer Produkte vom Menschen auf Thiere" niedergelegt sind, sind zu dem Schluss gekommen, dass den Tuberkeln ein eigenthümlicher Giftstoff nicht innewohne. Lebert hält die Tuberkel für Produkte der Entzündung, hervorgerufen durch mechanischen und chemischen Reiz von Stoffen, welche in die Blutmasse aufgenommen worden sind. Wyss betont hauptsächlich den mechanischen Einfluss der aus umgewandelten Entzündungsprodukten von der Blutbahn aufgenommenen Stoffe, die davon abhängigen capillaren Embolieen, welche wesentlich für das Zustandekommen der Tuberkel sein sollen.

Indem ich verschiedene andere Autoren und die Resultate ihrer Experimente, welche sich denen von Lebert und Wyss mehr oder weniger anschliessen, übergehe, erwähne ich noch der Versuche Waldenburg's[1]). Dieser hat zu seinen Impfversuchen sich verschiedener Stoffe bedient. Es sind dies: 1) frische graue und erweichte Miliartuberkel, 2) käsig pneumonische Produkte, Caverneninhalt und Alveoleneiter von Phthisikern, 3) Substanz nicht tuberkulöser käsiger Lymphdrüsen, die im Leben exstirpirt waren, 4) eingedickter Eiter aus der Impfstelle eines früher gesunden Thieres, 5) nicht tuberkulöse pathologische Produkte (Carcinom, hepatisirte Lungensubstanz von croupöser Pneumonie, katarrhalisches Sputum, Eiter, der geimpft oder subkutan injicirt wurde), 6) Tuberkel- und käsige Lymphdrüsensubstanz von seit mehreren Monaten in Spiritus befindlichen Präparaten, 7) intensiv chemisch veränderte tuberkulöse oder chemische Substanzen, welche geimpft oder injicirt wurden, 8) chemisch veränderte, nicht tuberkulöse Substanzen auf dem gleichen Wege beigebracht, 9) geimpfte oder injicirte gefärbte Substanzen, 10) geimpftes oder injicirtes Blut.

Abgesehen von einigen negativen Resultaten ergeben diese Experimente mit Sicherheit, dass nicht bloss Tuberkel oder käsige Masse durch Impfung im Stande ist, die Entwickelung von Tuberkulose zu bedingen, sondern dass die letztere durch die Aufnahme von Partikelchen verschieden beschaffener Massen in die Blutbahn entstehen kann. Ob die Adern oder die Lymphgefässe die Bahn sind, auf welcher diese Elemente dem Kreislauf zugeführt werden, lässt sich bis jetzt nicht entscheiden.

Waldenburg formulirt auf Grundlage seiner Experimente seine Theorie über die Tuberkulose folgendermassen: „Die Miliartuberkulose ist eine Resorbtionskrankheit; sie entsteht durch Aufnahme sehr fein

---

1) L. c. p. 248 u. f.

vertheilter corpuskulärer Elemente in den Kreislauf und Ablagerung derselben unter Knötchenbildung in zahlreichen zerstreuten Punkten der verschiedenen Organe."

Indem wir dieser Theorie beipflichten, stimmen wir der Auffassung bei, dass die Tuberkulose stets eine sekundäre Krankheit sei, dass die die Bildung der Tuberkel vermittelnden Elemente ursprünglich ausserhalb der Blutbahn befindlich, von derselben in grösserer oder geringerer Menge, schneller oder langsamer aufgenommen werden, und, nachdem sie in derselben eine Zeit lang gekreist, durch die Wandungen der feinsten Gefässe austreten und die Entwickelung der lymphomartigen Bildungen veranlassen.

Es fragt sich nun, wo der Ursprung dieser von der Blutbahn aufgenommenen Elemente zu suchen sei. Da sich in den bei weitem meisten Fällen von Tuberkulose käsige Heerde in irgend einer Region des Körpers auffinden lassen, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass diese die hauptsächlichsten Heerde der Resorbtion bilden. Von einigen Autoren wird angenommen, dass überall käsige Heerde die Grundlage der Resorbtion von Elementen, welche Tuberkulose bedingen, bilden. Man hat behauptet, dass dort, wo sich käsige Heerde bei der Sektion nicht auffinden liessen, dieselben eine derartige Umwandlung eingegangen seien, dass man sie als solche nicht mehr erkennen konnte, oder dass sie so klein gewesen oder eine so versteckte Lage gehabt hätten, dass sie dem Messer entgangen wären.

Wahrscheinlich sind käsige Heerde, mit welchem Wort ich nicht bloss käsige Tuberkel oder die käsigen Produkte parenchymatöser Entzündung, sondern auch freien eingedickten käsigen Eiter verstanden wissen will, nicht der einzige Ort, von wo aus Elemente, welche Tuberkulose bewirken können, in die Blutbahn kommen können. Es liegt nahe anzunehmen, dass auch Elemente von den Produkten anderer pathologischer Processe, wenn dieselben in die Blutbahn gelangen, Tuberkulose erzeugen können. Ferner ist die Möglichkeit vorhanden, dass in marastischen Körpern, in welchen die Resorbtion gesteigert ist, Aufnahme zerfallener Gewebselemente stattfindet, welche Ursache für Tuberkulose abgeben können. Man kann sich ferner vorstellen, dass Elemente für eine bestimmte Altersperiode unzweckmässiger Nahrung, von den Lymphgefässen der Blutbahn zugeführt, Ursache der Tuberkulose werden könnten. Diese Hypothese ist nicht so unwahrscheinlich, wenn man erwägt, dass unzweckmässige Nahrung Lymphdrüsen in einem solchen Grade reizen kann, dass Hyperplasie und Verkäsung derselben stattfindet. Dieser Vorgang betrifft nicht immer Lymphdrüsen,

welche sich auf dem nächsten Wege der aufsaugenden Lymphgefässe der Darmschleimhaut befinden. Man findet oft genug die Mesenterialdrüsen intakt, oder mässig geschwellt und dabei blass, oder hyperämisch, während entfernt gelegene Drüsen den Weg der Hyperplasie und Verkäsung gegangen sind. Man könnte schliessen, dass in solchen Fällen nicht die direkt aus den Nahrungsmitteln aufgenommenen Elemente die Ursache des Drüsenleidens gewesen sind, sondern dass erst die Resorbtion von Elementen durch unzweckmässige Nahrung anomal ernährter und zerfallener Gewebe den Grund zur Erkrankung gewisser Lymphdrüsengruppen abgegeben habe.

Endlich wird man als Ursache, zunächst der Tuberkulose der Lungen, die Einathmung gewisser staubförmiger Elemente supponiren dürfen. Es ist bekannt, dass die Einathmung von Staub, namentlich von Steinhauerarbeiten, von Kohlenpartikelchen im Stande ist, hartnäckige Catarrhe der Athmungsorgane, Entzündungen der Bronchialschleimhaut zu veranlassen. Letztere können, wenn das Gewebe der Schleimhaut durch die Entzündung infiltrirt ist, käsige Produkte bilden, die schon an und für sich Gelegenheit zur Resorbtion von Tuberkel erzeugenden Elementen geben können. In noch höherem Grade ist dies der Fall, wenn der Process der Entzündung und Verkäsung auf das peribronchiale Gewebe übergreift. Andererseits haben die Beobachtungen von Traube[1]), sowie die Untersuchungen von Zenker[2]) nachgewiesen, dass vegetabilische Kohle (Traube) sowohl, wie fein vertheiltes Eisenoxyd, (Zenker), wenn die Lungen der Einathmung dieser Stoffe längere Zeit ausgesetzt gewesen sind, von der Lunge aufgenommen und in dem Parenchym derselben, sowie in den betreffenden Bronchialdrüsen abgelagert werden könne. Ich habe die Lungen in dem einen Fall von Zenker gesehen. Dieselben waren in einem solchen Grade mit dem Eisenoxydstaube erfüllt, dass sie in ihrer Derbheit und Bewahrung ihrer Form hepatisirten Lungen glichen. Sie enthielten ausserdem graue Tuberkel, in deren Centrum zum Theil Eisenkörner nachgewiesen werden konnten, käsige Heerde und Cavernen. Nach diesen Erfahrungen scheint es mir nahe zu liegen, dass die Inhalationen staubförmiger Elemente, wenn dieselben direkt in die Blutbahn gelangen, Ursache von Tuberkulose werden können.

Findet nun Aufnahme von Elementen in die Blutbahn statt, welche geeignet sind, die Entwickelung von Tuberkulose zu bewirken, so hängt

---

[1]) Deutsche Klinik. 1860. 49, 50. — Berliner klin. Wochenschrift. 1866. 3.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. II. 1.

der Process zunächst von der Beschaffenheit des Organs, also hier der Lungen ab. Sind diese zur Entwickelung von Tuberkulose disponirt, so bedingt die Beschaffenheit derselben einerseits, die Beschaffenheit und die Menge der in die Blutbahn aufgenommenen Elemente andererseits, wie bald nach stattgehabter Aufnahme und in welcher Ausbreitung die Bildung der Tuberkel vor sich gehen wird, und ob die Entwickelung der Tuberkulose eine akute oder chronische sein wird.

Fassen wir zunächst die Lage der käsigen Heerde oder eingedickter Eitermassen als des Ursprunges, von dem aus die Resorbtion Tuberkel erzeugender Elemente uns am überwiegendsten wahrscheinlich ist, im Verhältniss zur Lunge in das Auge, so scheint in Bezug auf die akute Tuberkulose, d. h. eine rapide Entwickelung von miliaren Tuberkeln nicht allein in der Lunge, sondern in verschiedenen Organen zugleich oder kurz nach einander, dies Verhältniss nicht von wesentlichem Gewicht zu sein. Anders gestaltet sich dies bei der chronischen Tuberkulose, d. h. einer allmähligen Entwickelung von miliaren Tuberkeln in der Lunge, wobei gleichzeitig auch einzelne andere Organe von demselben Process betroffen sein können, während die Regel die ist, dass nicht einmal in der Lunge die Entwickelung der Tuberkel gleichzeitig vor sich geht, sondern sich allmählig ausbreitet und in Nachschüben erfolgt, worauf die Verkäsung der Lungentuberkel den zweiten Resorbtionsheerd zu bilden pflegt, von dem aus die Bildung von miliaren Tuberkeln in anderen Organen in einer mehr akuten oder auch chronischen Weise vermittelt wird. Die chronische Lungentuberkulose scheint in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle nahe gelegener Heerde zu bedürfen, von denen aus die Resorbtion vermittelt wird. Als solche Heerde treten hauptsächlich käsige Tracheal- und Bronchialdrüsen, käsige Inseln in der Lunge entweder als weitere Entwickelung von Tuberkeln oder von pneumonischen Processen, längere Zeit bestehende eingedickte pleuritische Exsudate auf. Bei letzteren, wenn dieselben einseitig sind, pflegt die Tuberkulose die frei gebliebene Lunge zu ergreifen, während bei Verkäsung der Bronchialdrüsen oder käsigen Heerden in der Lunge zunächst und hauptsächlich die Lunge ergriffen zu werden pflegt, welcher diese Resorbtionsheerde zugehören.

Liegt in den Lungen selbst eine gewisse Disposition zur Entwickelung von Tuberkulose? Fast sämmtliche Autoren bejahen diese Frage und stellen als Anlage zur Tuberkulose zunächst den schmalen flachen s. g. paralytischen Thorax mit weiten Interkostalräumen hin. Ein solcher Brustkasten ist nicht im Stande, so ergiebige Exkursionen bei der Respiration zu machen, wie die breiten und gut gewölbten. Es

wird ferner angenommen, dass die Lungen in einem Thorax mit s. g. phthisischen Habitus nicht kräftig genug entwickelt und bei der nicht ergiebigen Respiration nicht im Stande seien, das hinreichende Quantum Blut aufzunehmen. Es wird von Waldenburg noch hervorgehoben, dass diesen dem übrigen Körper gegenüber relativ zu kleinen Lungen zu grosse Leistungen zugemuthet werden, und dass sie deshalb um so eher der Erkrankung ausgesetzt sind.

William Tenner[1]) beschreibt drei Formen des Thorax bei Kindern, welche zur Tuberkulose disponirt sind: 1) den langen, fast kreisförmigen Thorax; 2) den langen Thorax mit kleinem Durchmesser von vorn nach hinten; 3) den langen hühnerbrüstigen Thorax.

Um das Verhältniss des Brustkastens an und für sich und im Vergleich zum Umfange des Kopfes und der Körperlänge deutlich übersehen zu können, habe ich in den beiden folgenden Tabellen die betreffenden Masse und deren Differenzen von 47 Fällen von Tuberkulose, wie dieselben durch Messungen im hiesigen Kinderspital gewonnen sind, zusammengestellt. Unter den Differenzen bezeichnet die Rubrik „Kopf", um wieviel der Umfang desselben den der Brust überwiegt, „Brust" das umgekehrte Verhältniss, „Körperlänge", um wieviel dieselbe den Umfang des Thorax übertrifft. Die Rubrik „Verhältniss zum normalen Mittelmass" weist nach, wie weit die gewonnenen Masse (nicht deren Differenzen) im Ganzen mit demselben übereinstimmen, wie dieses im Eingang dieses Werkes[2]) festgesetzt worden ist.

I. Akute Tuberkulose.

No.	Geschlecht.		Alter	Körperbeschaffenheit.	Umfang.		Körperlänge.	Verhältniss zum mittleren normalen Mass.	Differenzen.		
	Kn.	M.			Kopf.	Brust			Kopf.	Brust.	Körp.-länge.
1	1	—	3 M.	mittelgut	14	14½	21¼	über	—	½	6¾
2	1	—	10 M.	schlecht	17	17	25	über	—	—	8
3	—	1	10 M.	schlecht	16½	16	30¼	über	½	—	14¼
4	—	1	1 J.	schlecht	16½	15¾	25½	unter	¾	—	9¾
5	1	—	1 J.	schlecht	18	20	31	über	—	2	11
6	1	—	1 J.	schlecht	15	16	22	unter	—	1	6
7	1	—	1½ J.	mittel	19	18	26	über	1	—	18
8	1	—	1¼ J.	schlecht	16¾	16	28	unter	¾	—	12
9	1	—	3 J.	mittel	18½	18½	36¾	unter	—	—	18¼

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. XXXVII. 1861. p. 94.

[2]) B. I. p. 26 u. ff.

No.	Geschlecht.		Alter.	Körperbeschaffenheit.	Umfang.		Körperlänge.	Verhältniss zum mittleren normalen Mass.	Differenzen.		
	Kn.	M.			Kopf.	Brust.			Kopf.	Brust.	Körp.-länge.
10	1	—	3 J.	schlecht	17	16	25	unter	1	—	9
11	—	1	4 J.	gut	19	21	35	über	—	2	14
12	—	1	4 J.	mittel	19	$19\frac{1}{2}$	$37\frac{3}{4}$	über	—	$\frac{1}{2}$	$18\frac{1}{4}$
[illegible]	—	1	$4\frac{1}{2}$ J.	schlecht	19	21	36	über	—	2	15
14	—	1	$3\frac{1}{2}$ J.	schlecht	19	18	33	über	1	—	15
15	—	1	6 J.	mittel	$18\frac{1}{4}$	$19\frac{1}{4}$	$36\frac{1}{4}$	unter	—	1	17
16	1	—	6 J.	schlecht	19	20	$37\frac{1}{2}$	unter	—	1	$17\frac{1}{2}$
17	1	—	7 J.	schlecht	22	24	44	über	—	2	20
18	—	1	8 J.	mittel	21	24	39	über	—	3	15
19	1	—	9 J.	mittel	19	23	45	unter	—	4	22

II. Chronische Tuberkulose.

No.	Kn.	M.	Alter.	Körperbeschaffenheit.	Kopf.	Brust.	Körperlänge.	Verhältniss zum mittleren normalen Mass.	Kopf.	Brust.	Körp.-länge.
1	-	1	3 M.	schlecht	$14\frac{1}{2}$	$13\frac{3}{4}$	20	unter	$\frac{3}{4}$	—	$6\frac{1}{4}$
2	-	1	10 M.	mittel	14	15	22	unter	—	1	7
3	—	1	10 M.	mittel	18	18	25	unter	—	—	7
4	1	—	1 J.	schlecht	$18\frac{1}{2}$	18	$26\frac{1}{2}$	über	$\frac{1}{2}$	—	$8\frac{1}{2}$
5	—	1	1 J.	schlecht	$17\frac{1}{2}$	$16\frac{1}{2}$	23	über	1	—	$6\frac{1}{2}$
6	—	1	$1\frac{3}{4}$ J.	schlecht	18	18	27	über	—	—	9
7	1	—	2 J.	mittel	$18\frac{1}{2}$	18	30	gleich	$\frac{1}{2}$	—	12
8	1	—	2 J.	mittel	19	18	$28\frac{1}{2}$	über	1	—	$10\frac{1}{2}$
9	-	1	2 J.	schlecht	18	18	30	unter	—	—	12
10	—	1	$2\frac{3}{4}$ J.	mittel	$18\frac{1}{2}$	$18\frac{1}{4}$	31	über	$\frac{1}{4}$	—	$12\frac{3}{4}$
11	—	1	3 J.	mittel	$18\frac{1}{2}$	$18\frac{1}{2}$	31	unter	—	—	$12\frac{1}{2}$
12	---	1	3 J.	mittel	$17\frac{3}{4}$	18	$33\frac{3}{4}$	unter	—	$\frac{1}{4}$	$15\frac{3}{4}$
13	—	1	3 J.	schlecht	$16\frac{3}{4}$	16	25	unter	$\frac{3}{4}$	—	9
14	1	—	$3\frac{1}{2}$ J.	schlecht	20	18	26	unter	2	—	8
15	—	1	$3\frac{1}{2}$ J.	mittel	16	18	$28\frac{1}{2}$	unter	—	2	$10\frac{1}{2}$
16	—	1	5 J.	mittel	19	22	$39\frac{3}{4}$	über	—	3	$17\frac{3}{4}$
17	1	—	8 J.	schlecht	$19\frac{1}{2}$	21	42	über	—	$1\frac{1}{2}$	21
18	1	—	8 J.	schlecht	$20\frac{1}{2}$	$23\frac{1}{2}$	43	über	—	3	$19\frac{1}{2}$
19	1	—	8 J.	schlecht	$19\frac{1}{4}$	20	$39\frac{1}{2}$	über	—	$\frac{3}{4}$	$19\frac{1}{2}$
20	—	1	8 J.	schlecht	$19\frac{1}{2}$	21	40	über	—	$1\frac{1}{2}$	$20\frac{1}{2}$
21	—	1	8 J.	schlecht	$19\frac{1}{2}$	$22\frac{1}{2}$	42	über	—	3	$19\frac{1}{2}$
22	1	—	10 J.	schlecht	$19\frac{1}{4}$	$20\frac{1}{2}$	42	unter	—	$1\frac{1}{4}$	$21\frac{1}{2}$
23	-	1	10 J.	schlecht	21	22	42	unter	—	1	22
24	1	—	11 J.	mittel	21	26	51	über	—	5	25
25	—	1	13 J.	schlecht	20	26	50	über	—	6	24
26	—	1	13 J.	schlecht	$20\frac{1}{2}$	$23\frac{1}{2}$	$53\frac{1}{2}$	über	—	3	30
27	—	1	13 J	mittel	$19\frac{1}{4}$	25	$50\frac{3}{4}$	unter	—	$5\frac{3}{4}$	$25\frac{3}{4}$
28	1	—	13 J	mittel	19	26	$53\frac{1}{2}$	unter	—	7	$27\frac{1}{2}$

In der Tabelle I. befindet sich nur ein Kind mit guter, 7 mit mittelguter körperlicher Entwickelung. Die Mehrzahl ist schlecht entwickelt. Trotzdem stehen die betreffenden Masse 11 mal über dem normalen mittleren Mass, 8 mal unter demselben.

Ueberblicken wir die Differenzen, so überwiegt in No. 1, 2, 5 und 6 (sämmtlich Knaben) der Brustumfang. Nur 14 ist dadurch ausgezeichnet, dass der Brustumfang zu gering ist, und der des Kopfes sogar überwiegt, obwohl das Mädchen bereits 3½ Jahr alt ist. Die Differenz der Körperlänge steht in diesen Fällen auf normaler Stufe.

Dreimal (3, 9, 17) überschreitet die Differenz der Körperlänge vom Brustumfang die normale mittlere Höhe. Diese Kinder (2 Knaben, 1 Mädchen) waren 10 Monate, 3 Jahre und 7 Jahre alt. In zwei Fällen (10 und 18) steht diese Differenz unter dem normalen mittleren Grade. Die Kinder standen im Alter von 3 und 8 Jahren: 1 Knabe, 1 Mädchen.

Die Tabelle II. enthält von 28 Fällen 12 Kinder von mittelguter, die übrigen von schlechter Entwickelung. Die betreffenden Masse befanden sich 14 mal über dem normalen mittleren Mass, 1 mal standen sie auf gleicher Stufe und 13 mal unter derselben.

Die Differenzen ergeben ein Ueberwiegen des Brustumfanges in 4 Fällen (2, 3, 6, 27), im Alter von 10 Monaten (2), 1¾ und 2 Jahren, sämmtlich Mädchen. Im Fall 27 überstieg zugleich die Differenz der Körperlänge das normale mittlere Mass.

In 6 Fällen (7, 9, 11, 13, 22, 23) stand die Differenz des Brustumfanges unter der normalen mittleren Stufe. Das Alter betrug 1½, 3 (3) und 10 (2) Jahre. Es waren darunter 2 Knaben und 4 Mädchen. Im Fall 11 und 13 stand die Differenz der Körperlänge ebenfalls unter dem normalen mittleren Mass, überschritt dasselbe im Uebrigen aber nirgends.

Fünf mal steht die Differenz der Körperlänge über der normalen Stufe. In diesen Fällen (18, 20, 25, 26, 27) betrug das Lebensalter 8 (2) und 13 (3) Jahre. Mit Ausnahme des Falles 27, wo auch die Differenz des Brustumfanges höher steht, befindet sich diese auf normaler mittlerer Stufe. Von diesen fünf Kindern sind 4 Mädchen und 1 Knabe. In drei Fällen (11, 13, 14) steht die Differenz der Körperlänge tiefer als normal. In 11 und 13 ist auch zugleich die Differenz des Brustumfanges geringer. Das Alter dieser Kinder beträgt 3 (2) und 3½ Jahre; es waren 2 Knaben und 1 Mädchen.

Beide Tabellen ergeben also zunächst, dass, obwohl die Mehrzahl der Kinder schlecht entwickelt war, die Masse in der grösseren Zahl

der Fälle die mittlere normale Stufe überschritten. Nur in 7 Fällen von 47 stand die Differenz des Brustumfanges unter dem normalen mittleren Mass. Davon standen 5 Kinder im Alter von $1\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ Jahren, zwei waren 10 Jahre alt. In 8 Fällen überschreitet die Körperlänge die normale mittlere Stufe. Das Alter dieser Kinder betrug 10 Monate, 3 Jahre, 7, 8 (2) und 13 (3). Die Mehrzahl hiervon gehört also dem Zeitraum des kindlichen Alters an, der mit der zweiten Dentition beginnt. Von diesen 15 Fällen gehört die kleinere Zahl (4) der akuten Tuberkulose, 11 der chronischen an.

Nur 5 mal stand die Differenz der Körperlänge unter dem normalen mittleren Mass.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist also, dass die Mehrzahl tuberkulöser Kinder sich im Zustande schlechter Entwickelung befindet. Da von 47 nur in 7 Fällen der Umfang der Brust verhältnissmässig zu gering, und dies Verhältniss von keiner grösseren Differenz der Körperlänge begleitet war, da ferner in den 8 Fällen, in welchen die Körperlänge im Verhältniss bedeutender war, die Differenz des Brustumfanges sich auf normaler mittlerer Stufe befand oder dieselbe noch überschritt, so hat man hiernach keinen Grund anzunehmen, dass zur Entwickelung der Tuberkulose im kindlichen Alter ein s. g. tuberkulöser Habitus, d. h. ein verhältnissmässig schmaler, flacher und langer Thorax und eine überwiegende Körperlänge gehöre.

Die s. g. paralytische Form des Thorax, also ein langer, flacher Brustkasten mit weiten und etwas vertieften Interkostalräumen, habe ich in der Mehrzahl der Fälle bei chronischer Tuberkulose angetroffen, sobald diese irgend bedeutendere Entwickelung erlangt hatte. Bei akuter Tuberkulose habe ich diese Thoraxform äusserst selten gefunden, und meist nur dann, wenn sich dieser Process dem chronischen hinzugesellte. Man möchte daraus schliessen, dass im kindlichen Alter der Habitus und speciell die Form des Thorax nicht die Disposition zur Tuberkulose hergäben, sondern dass dieselben die Folge derselben seien. Speciell die paralytische Thoraxform wird allmählig durch die in Folge immer mehr mangelhaft werdender Ernährung herabgesetzte Energie des Körpers und durch die verminderte Exkursion des Thorax bei der Respiration, welche theils durch die herabgesetzte Energie, theils durch die in Folge der Erkrankung der Lungen verkleinerte Athmungsfläche bedingt wird, zur Entwickelung gebracht.

Der engere Thoraxraum ist also nicht ein nothwendiges Requisit für das Zustandekommen der Tuberkulose der Lungen. Dagegen ist die Beschaffenheit der letzteren selbst von grösserer Bedeutung.

Die grössere Blutfülle und der dadurch bedingte grössere Flüssigkeitsgehalt der Lunge soll nach Traube[1]) eine gewisse Sicherheit gegen die Entwickelung von Tuberkulose gewähren, während die verringerte Blutfülle der Lungen im Gegentheil dazu disponirt.

Als erster Beweis hierfür dient die Erfahrung, dass die überwiegende Mehrzahl der Individuen, welche mit dem angeborenen Fehler einer Stenose des Ostium arteriosum der Pulmonalarterie behaftet sind, wo also die Lungen nicht genügend mit Blut gespeist werden, an Lungentuberkulose zu Grunde geht. Die betreffende Litteratur ist in Waldenburg's Werk[2]) nachzusehen. In einer Anzahl dieser Fälle war zugleich das Septum ventriculorum und das Foramen ovale offen geblieben.

Ferner ist bekannt, dass bei Erwachsenen sitzende Lebensweise, welche die hinreichende Exkursion des Zwerchfells bei der Athmung behindert, die Entwickelung von Lungentuberkulose befördert. Ebenso sehen wir Personen, welche durch bedeutende Krankheiten, schlechte Lebensweise, Kummer und Elend nachhaltig geschwächt sind, durch herabgesetzte respiratorische Exkursion des Thorax, durch welche ein zu geringes Quantum Blut in die Lungen gepumpt wird, zur Lungentuberkulose disponirt.

Der nachgiebige rhachitische Thorax ist nicht im Stande, die hinreichende respiratorische Exkursion auszuführen und damit den Zustrom der hinreichenden Menge von Blut in die Lungen zu unterstützen. Im Gegentheil comprimirt diese Thoraxform die Lungen und erhält dieselben im Zustande einer gewissen Blutarmuth, welche zum Theil auch noch durch vesikuläres Emphysem bedingt wird. Desswegen kann ich aber auch der Behauptung Rokitansky's, dass die rhachitische Thoraxform wenig zur Phthisis disponire, ja fast eine Immunität gegen dieselbe gewähre, nicht beipflichten. Ich habe nämlich unter meinen 79 Fällen von Lungentuberkulose 7 mit Rhachitis behaftete Kinder; zwei davon gehören der akuten, 5 der chronischen Tuberkulose an. Bei allen war die rhachitische Form des Thorax mehr oder minder ausgeprägt.

Von verschiedenen Autoren werden die Bedingungen besprochen, welche in grösserem oder geringerem Grade eine Immunität gegen die Entwickelung von Lungentuberkulose verleihen.

In erster Reihe steht die ausreichende oder das mittlere Mass überschreitende Blutfülle der Lungen, gleichviel, ob eine Hyperämie derselben

---

[1]) Allgem. med. Centralzeitung. 1864. No. 100.

[2]) l. c. p. 172.

auf arteriellem Wege oder durch Stauung bedingt ist. Es werden also Individuen, welche gesund und kräftig entwickelt sind, und sich lebhaft bewegen, von Seiten der Lungen keine Disposition zur Tuberkulose darbieten. Dagegen weisen die obigen Tabellen nach, dass von 47 tuberkulösen Kindern nur eines gut, 24 mittelgut und 22 schlecht entwickelt waren. Schlechte Wohnung und Nahrung waren in der Mehrzahl der Fälle die Ursache der mangelhaften Entwickelung.

Hyperämieen der Lunge, durch pathologische Processe des Herzens und der grossen Gefässe bedingt, sollen Immunität gegen Tuberkulose gewähren. Ich bin in der Lage, folgende Ausnahme von dieser Behauptung beizubringen: Ein elender Knabe von 1 Jahr 10 Monaten war im hiesigen Kinderspital mit Rhachitis, Bronchial- und Intestinalkatarrh aufgenommen. Offene Fontanelle, deutliches Hirnblasen. Lebhafte und verstärkte Herzaktion. Drei Tage vor dem Tode plötzlich Lähmung der linken Gesichtshälfte und linken Extremitäten, ungleiche Dilatation der Pupillen, Strabismus divergens. Zugleich trat beträchtliche Vermehrung der Pulsfrequenz auf. Die Sektion ergab: Blutfülle der Sinus Durae matris und der Hirnhäute, Oedema cerebri und seröser Erguss in die Ventrikel. Capilläre Apoplexie in der hinteren unteren Partie des Thalam. nerv. opt. im Umfange einer Bohne. In der linken Hälfte des Cerebellum hinten und unten dicht unter der Pia ein gelber tuberkuloser Knoten von 1½ C. Durchmesser. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Geringes Transsudat im Perikardium. In der Peripherie der Lungen theils Emphysem, theils Atelektase; in der Tiefe Hyperämie. Im oberen Lappen der linken Lunge hinten und unten ein tuberkuloses Conglomerat von 1½ C. Durchmesser. Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst. Thyreoidea geschwellt, im rechten Lappen ein tuberkuloses Conglomerat. Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Die übrigen Organe der Bauchhöhle hyperämisch, sonst normal.

Da im Verhältniss zum übrigen Körper zu kleine, demgemäss zu wenig leistungsfähige und zu wenig Blut enthaltende Lungen Disposition zur Tuberkulose haben sollen, so wird im Gegensatz hierzu das Lungenemphysem angeführt, als Vorgang, der eine gewisse Immunität gegen Tuberkulose gewähren soll. Abgesehen davon, dass diese Immunität eine nur beschränkte ist, sind die Gründe dafür, dass diese Lungen gross, und blutreich seien, nicht stichhaltig. Dass emphysematöse Lungen einen grösseren Raum einnehmen als normal beschaffene, ist bekannt. Ich erinnere nur an die durch den Druck der Rippen hervorgebrachten Eindrücke in verdichtete Streifen der hinteren Lungenabschnitte, wenn sich die vorderen im Zustande ausgebildeten Emphysems

befinden. Die Ausdehnung der Lungen involvirt hier aber nicht zugleich eine entsprechende Grösse und Blutreichthum. Im Gegentheil steht fest, dass, da bei Emphysem eine Menge von Capillaren durch den Druck der ausgedehnten Luftwege zu Grunde geht, das Blut sich in den grösseren Gefässen der Lunge ansammelt, die Lungen dabei aber nicht blutreich, sondern blutarm sind, wie schon ihre Farbe beweist. Der Grund, wesshalb Emphysem so selten zur Entwickelung von Tuberkulose disponirt, liegt darin, dass die Tuberkel sich mit Vorliebe an den Wandungen der Capillaren entwickeln. Durch Druck und Verödung der letzteren wird der Tuberkulose der hauptsächlichste Heerd zu ihrer Entwickelung entzogen.

Rokitansky[1]) führt Verengerung und Missstaltung des Thorax, möge dieselbe durch Rhachitis oder andere Ursachen bedingt sein, als einen Grund der Immunität gegen Tuberkulose an, weil durch diese Verhältnisse eine Ueberfüllung und Stauung des Blutes in den Lungen bedingt und unterhalten werde. Dass Rhachitis durchaus nicht eine solche Immunität gegen Tuberkulose gewähre, wie man anzunehmen geneigt ist, habe ich bereits angeführt.

Waldenburg[2]) citirt den Ausspruch Rokitansky's aus der zweiten Auflage seines Lehrbuchs: „Dass mit der Herstellung einer selbst durch tuberkulöse Caries der Wirbelkörper veranlassten Missstaltung des Rückgrats in Form der Kyphose in Folge der Beengung der Brusträume die tuberkulöse Krase für immer gründlich getilgt werde.“ Ich bin in der Lage, eine ausgezeichnete Ausnahme von diesem Satz beibringen zu können.

No. 27.

Albert Engel, 6 Jahre alt, am 14. Juli 1865 im Kinderspital aufgenommen.

Sehr elender Knabe. Umfang des Kopfes 19 Zoll, der Brust 20, beider Hälften 10, Körperlänge $37\frac{1}{2}$ Zoll.

Hochgradige Kyphosis vom 5. bis 8. Brustwirbel, unterhalb des letzteren bis zum 1. Lendenwirbel compensirende Lordosis. Sowohl die kyphotischen als die lordotischen Partieen bei der Untersuchung sehr empfindlich. Kneipen wird an den unteren Extremitäten nicht als Schmerz empfunden, aber Nadelstiche. Der Kranke kann nicht ohne Unterstützung stehen; unterstützt man ihn in aufrechter Stellung, so kann er das linke Bein flektiren und bis zum rechten Winkel erheben. Die rechte untere Extremität ist schwerer beweglich.

---

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie, 3. Auflage. I. p. 304.

[2]) l. c. p. 176.

Appetit, Verdauung sind gut. Die physikalische Untersuchung der Organe der Brust und des Bauches liefert nichts Bemerkenswerthes.

Mässiges Fieber mit 80—120 Pulsschlägen, Temperatur von 38—39, Respiration von 24—36. Ende Juli ist das Fieber geschwunden.

Verordnung: Vesicat. neben die erkrankten Partieen der Wirbelsäule. Syr. ferr. jod. Kräftige Diät. Bäder mit Malz und Seesalz.

Nach einigen Wochen interkurrenter Cat. intestinalis.

Eine am 16. Februar 1866 vorgenommene Untersuchung ergab:

Der achte Brustwirbel besonders stark hervorragend und schmerzhaft. Die gesammte Partie der Wirbelsäule, welche von dem Krankheitsprocess betroffen ist, bei Druck sehr empfindlich.

Die unteren Extremitäten im Zustande vollkommenen tonischen Krampfes. Lebhafte Contraktion der Adduktoren, so dass die Beine, namentlich wenn man sie von einander zu entfernen versucht, federnd gegen einander drücken, sich sogar nicht selten kreuzen.

Die Jugend des Knaben und dessen geringe Befähigung machte genauere Untersuchungen schwierig und zum grossen Theil resultatlos. Untersuchungen des Tastgefühls und des Temperatursinnes lieferten keine sicheren Ergebnisse. Das Druckgefühl der betroffenen Partieen schien gut erhalten. Wurde indess ein kaltes Gewicht auf den N. cruralis dexter oder sinister, namentlich dicht unter der Schenkelbeuge gesetzt, so traten jedes Mal lebhafte Reflexerscheinungen auf. Das betreffende Bein wurde flektirt, nach aussen rotirt; zugleich entwickelte sich eine lebhafte Contraktion der Flexor. digitor. und des Extens. hallucis. Der Induktionsstrom schien von normalem Einfluss auf die erkrankten Partieen zu sein.

Lebhafter Tenesmus, so dass der Kranke fast dauernd auf dem Nachtgeschirr zu sitzen verlangt. Quälender und häufiger Drang den Urin zu entleeren.

Verordnung: Kräftige Diät. Vesicat. zu beiden Seiten der erkrankten Partie der Wirbelsäule. Syr. ferr. jodat. Subkutane Injektionen von Solut. Morph. muriat. Später werden dauernde Fontanellen etablirt.

Unter geringem Wechsel der Symptome zieht sich der Zustand hin bis Mitte Mai 1866.

Am Abend des 15. Mai ohne nachweisbare Ursachen Erbrechen. Dasselbe wiederholt sich am Morgen des 16. Heisser Kopf, mässiges Fieber. Die Zunge zeigt Neigung zur Trockenheit. Kalte Umschläge. Calomel. c. hb. digital.

Am 19.: Erbrechen täglich mehrmals. Stuhlgang reichlich. Die in Bezug auf die unteren Extremitäten angegebenen Symptome unverändert.

Kopf heiss, Puls verlangsamt. Hirud. IV an dem Kopf.

Am 20.: Unruhige Nacht. Gestern Abend Stridor dentium. Klagen über heftige Kopfschmerzen, namentlich in der Stirngegend. Reichlicher Stuhlgang.

Am 21.: Ruhige Nacht. Kein Erbrechen. Mehrmals Stuhlgang. Zunge etwas geschwellt, undeutliche Sprache, mässiger Grad von Stomatitis mercurialis. Klagen über Kopfschmerzen. Puls langsam und unregelmässig. Stridor dentium. Neigung zum Sopor. Am Nachmittage häufiges Erbrechen. Solut. kal. jodat.

Am 22.: Ruhige Nacht. Erbrechen nach Genuss von Speisen. Stridor dentium hat nachgelassen. Antwortet wenig auf Fragen, liegt meist betäubt da. Pupillen von mittlerer und gleicher Grösse, wenig gegen Lichtreiz reagirend.

Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks unverändert. Zunge belegt, wenig Appetit, viel Durst. Kein Stuhlgang. Clysma.

Am 24.: Ruhige Nacht. Sensorium freier. Pupillen erweitert. Sprechen erschwert. Mehrmals dünnflüssiger Stuhlgang. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 25.: Ziemlich ruhige Nacht. Vollkommener Sopor. Geröthete Wangen. Erbrechen.

Am 26.: Tiefer und dauernder Sopor. Strabismus beider Augen nach rechts. Stridor dentium. Erbrechen. Breiiger Stuhlgang. Die Untersuchung des Urins ergiebt keine pathologischen Veränderungen. Leichte ekklamptische Anfälle, welche hauptsächlich die obere Körperhälfte betreffen.

Am 27.: Gestern Abend auf kurze Zeit freies Sensorium und deutliche Sprache. Seitdem dauernder und tiefer Sopor. In der Nacht heftige ekklamptische Anfälle. Am Morgen Ptosis des rechten oberen Augenlides. Die beiden oberen Extremitäten krampfhaft gestreckt. Stridor dentium. Häufige Kaubewegungen. Die kalten Uebergiessungen ohne jeglichen Eindruck auf den Kranken.

Am 28.: Unfreiwillige Sedes. Tiefer Sopor, röchelnde Respiration. Tod am Nachmittag, nachdem am Tage keine ekklamptischen Anfälle mehr aufgetreten waren.

Ich gebe die Fiebertabelle, welche in den früheren Stadien der Krankheit ohne besonderes Interesse ist, seit dem ersten Auftreten der Erscheinungen der akuten Tuberkulose.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 17. Mai:	—	100	—	38	—	28
„ 18. „	80	62	37	37,5	42	28
„ 19. „	62	60	37,5	37	30	30
„ 20. „	50	54	37,5	37,2	30	26
„ 21. „	52	60	37,5	38	30	26
„ 22. „	50	52	38,2	38	24	28
„ 23. „	62	80	37,5	38,5	32	30
„ 24. „	88	86	39	38,5	30	36
„ 25. „	80	72	37,5	37	32	30
„ 26. „	96	104	38	38,5	30	32
„ 27. „	108	126	38,3	39,1	34	48
„ 28. „	108	—	39,5	—	34	—

Die postmortalen Messungen ergaben:

Gleich nach dem Tode: 39,6.

Eine Stunde später: 38.

Sektion am 29. Mai Nachmittags 4 Uhr.

Ziemlich magerer Körper. Mässiges Fettpolster. Hochgradige Todtenstarre. Reichliche Todtenflecken auf der Hinterfläche des Rumpfes.

Höle der Wirbelsäule: Die Rückenmarkshäute normal, nur in der Gegend der Kyphose stark verdickt. Die weichen Häute beträchtlich hyperämisch.

Die Medulla an Farbe und Festigkeit normal, mit Ausnahme des innerhalb der kyphotischen Partie gelegenen Theils. Dieser Theil ist in einer Ausdehnung

von $3^1/_2$ Zoll so vollständig erweicht, dass er beim Herausnehmen zerfliesst. Zwischen den Häuten an dieser Stelle eine nicht geringe Menge flockig eitrigen Ergusses.

Kopfhöle: Schädeldach mässig dick, gut geformt. Gefässe der Dura stark mit Blut gefüllt, ebenso die Sinus. An der Convexität der Grosshirnhemisphären reichliche Entwickelung von Pacchionischen Granulationen Beträchtliche Hyperämie der Pia mater. Hirnwindungen fast vollständig abgeflacht. Graue und weisse Farbe der Hirnmasse scharf unterschieden. Die Hirnmasse weich, mit reichlichen Blutpunkten auf den Schnittflächen. Die Ventrikel stark ausgedehnt und mit einer reichlichen Menge seröser Flüssigkeit gefüllt.

Das Cerebellum blass, etwas weiche Consistenz, sonst normal.

Brusthöle: Die rechte Lunge in ihrem ganzen Umfange, die linke durch einzelne Fäden mit der Brustwand verlöthet.

In der Höhe des 6. und 7. Brustwirbels ragt ein häutiger Sack von $3^1/_2$ Zoll Breite und 2 Zoll Länge in die Brusthöle hinein. Die Häute des Sacks haben stellenweise eine Dicke bis zu drei Linien. Der Sack steht oben und unten mit den Wirbelkörpern, seitlich mit den betreffenden Rippen in Zusammenhang. Die Höle des Sackes ist von einer dicken breiigen käsigen Masse erfüllt. Nach Entfernung des Inhalts findet man den Korpus des 7. Brustwirbels vollständig, den des 6. und 8. zur Hälfte zerstört, die Reste dieser beiden letzteren kariös.

Grosse Thymus. Schleimhaut des Oesophagus blass, nicht gewulstet.

Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea stark geröthet, mässig mit Schleim belegt.

Rechte Lunge: Der obere Theil der rechten Lunge so fest mit der Brustwand verlöthet, dass er mit dem Messer getrennt werden muss. Ebenso ist die Basis so fest mit dem Zwerchfell verwachsen, dass ein Theil desselben mit herausgenommen werden muss.

Pleura verdickt und getrübt, die beiden unteren Lappen fest verwachsen. An der Hinterfläche des unteren Lappens reichliche subpleurale Apoplexieen. Die Lunge weich, blutleer, mit einer grossen Menge grauer miliarer Tuberkel durchsäet.

Linke Lunge: Beide Lappen durch einige Fäden verlöthet. Unter der Pleura an verschiedenen Stellen, namentlich an der Spitze des oberen und nahe dem unteren Rande des unteren Lappens grössere und kleinere, bereits verkäste Knoten, welche durch die Pleura durchschimmern. Die Lunge blutleer. Auf den Durchschnitten überall mit einer reichlichen Menge grauer miliarer Tuberkel durchsprengt.

Im Herzbeutel fünfzehn Gramme heller seröser Flüssigkeit.

Muskulatur des Herzens blass, Klappen normal. Im rechten Vorhof geronnene Blutmassen, in den übrigen Hölen dünnflüssiges Blut.

Bauchhöle: Leber 8 Zoll lang, der rechte Lappen 4, der linke $4^1/_2$ breit, höchste Höhe $1^3/_4$ Zoll. Der Ueberzug von einer grossen Menge gelblicher Knötchen übersäet. An der Convexität des rechten Lappens, zwei Linien unterhalb des Ueberzuges, eine kleine mit galligem Inhalt gefüllte Cyste. Durchschnitte der Leber blass, der linke Lappen diffus verfettet. Im linken Lappen vereinzelte kleine käsige Knoten. Das Parenchym der Leber von normaler Consistenz.

Die Milz weich. Auf dem Ueberzug grössere und kleinere, gelbe und graue Knötchen in reichlicher Menge. Durchschnitte schmutzig graubraun, Gewebe matsch.

Nieren, Nebennieren, Pankreas normal.

Die Mesenterialdrüsen zum Theil mässig geschwellt und käsig entartet.

Das die Gedärme überziehende Bauchfell mit zahlreichen, bald vereinzelt, bald in Gruppen stehenden, grauen und gelblichen Knötchen übersäet.

In der Schleimhaut der Dünndärme, namentlich in der unteren Hälfte derselben, kleine runde tuberkulose Geschwüre, deren Stelle schon von aussen durch blaurothe Farbe gekennzeichnet wird.

Blase mässig mit hellem Urin gefüllt.

Dieser Fall bietet in Bezug auf die schleichende Entzündung der Wirbelkörper, die Erweichung der betreffenden Partie der Medulla spinalis und die davon abhängigen Symptome nichts besonderes Auffälliges. Hervorzuheben wäre nur die auf der Höhe des Processes in überwiegendem Maasse stattfindende Affektion der Nervi obturatorii.

Wann die akute Tuberkulose ihren Anfang genommen, lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen, indem sie nicht mit ausgeprägten Symptomen auftrat, und ihr Verlauf nur von mässigem Fieber begleitet war.

Eine wesentliche Aenderung der Krankheitserscheinungen trat erst mit dem Beginn der Symptome einer Erkrankung des Hirns und seiner Häute auf. Nach einem sehr kurzen Initialstadium zeigt die Fiebertabelle den Verlauf einer tuberkulosen Meningitis, so dass intra vitam diese Diagnose festgehalten wurde. Die Sektion ergab trotz aufmerksamer Untersuchung keine Spur von Tuberkeln im Hirn und dessen Häuten, dagegen eine Entzündung der Pia mater mit reichlichem Erguss in die Ventrikel und diffusem Oedem des Cerebrum und Cerebellum.

Die akute Tuberkulose beschränkt sich hier auf die beiden Lungen, das die Leber und Milz unddie Gedärme überziehende Peritonäum. Ausserdem war Tuberkulose der Darmschleimhaut und einzelne miliare Knoten in der Leber vorhanden.

Der Gang dieses mehrfachen Krankheitsprocesses muss demnach folgender gewesen sein. Zunächst schleichende Entzündung der Wirbelkörper mit Verkäsung des Entzündungsproduktes und Affektion der Medulla. Diese käsigen Massen bilden den Resorbtionsheerd für die Tuberkulose. Zunächst scheint die Schleimhaut der Dünndärme afficirt worden zu sein, da der tuberkulose Process hier bereits Ulcerationen veranlasst hatte. Von diesem hatte die Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterialdrüsen ihren Ursprung genommen. Es folgt sodann Resorbtion vom ursprünglichen Heerde mit verbreiteter akuter Entwickelung von Tuberkeln in beiden Lungen und dem Peritonäum.

Den Schluss des ganzen Krankheitsbildes bildet die akut auftretende Entzündung der Pia mater mit dem Erguss in die Ventrikel und dem diffusen Oedem des Gehirns.

Der Annahme, dass Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat eine gewisse Immunität gegen Tuberkulose bewirke, muss ich im Allgemeinen beipflichten. Indess ist auch dieser Satz nicht ohne Ausnahme für das kindliche Alter. In den Krankheitsgeschichten des Kinderspitals finde ich folgenden Fall (von einem anderen Collegen behandelt) verzeichnet:

No. 28.

Franz Duchateau, 9 Jahre alt, am 17. December 1861 mit Hyperplasie und muthmasslicher Verkäsung der Mesenterialdrüsen und skrophulosen Darmgeschwüren aufgenommen. Beträchtlicher Marasmus, profuse Durchfälle. Verschiedene Mittel ohne Erfolg. Tod am Abend des 19. Januar.

Sektion am 21. Januar.

Brusthöhle: Exsudat in beiden Pleurahölen. Beide Lungen mit älteren tuberkulosen Conglomeraten und frischen grauen miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Herz, grosse Gefässe normal. Mässiges Transsudat im Perikardium.

Bauchhöhle: Eine beträchtliche Menge von Transsudat im Cavum peritonaei. Grosse Fettleber, Milz und Nieren normal.

Zahlreiche skrophulose Ringgeschwüre in der Darmschleimhaut. Beträchtliche Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Die älteren tuberkulosen Knoten in den Lungen stellen hier den Resorbtionsherd dar. Die akute Tuberkulose ist hier lediglich auf die Lungen beschränkt und entwickelte sich trotz des doppelseitigen pleuritischen Exsudats. Wann sich die skrophulosen Ulcerationen der Darmschleimhaut ausgebildet haben, lässt sich nicht festsetzen. Als Folge derselben ist Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterialdrüsen eingetreten. Die beträchtliche Fettleber deutet auf eine längere Dauer des gesammten Krankheitsprocesses und speciell der Tuberkulose hin.

Einen zweiten hierher gehörigen Fall habe ich selbst beobachtet.

No. 29.

Albert Assmann, 2 Jahre alt, am 21. Juni 1867 aufgenommen. Ziemlich mageres Kind. Soll längere Zeit am Intestinalkatarrh gelitten haben.

Umfang des Kopfes 19 Zoll, der Brust 18, rechte und linke Hälfte 9, Körperlänge 28½ Zoll.

Grosse Fontanelle von ¾ Zoll Durchmesser.

Rhachitische Schwellung der Rippenepiphysen. Rhachitische Abflachung der seitlichen Partieen des Thorax mit Auswärtsbiegung der unteren Rippen.

Stomatitis et Laryngitis catarrhalis. Diphtheritische Infiltration in der

Vorderfläche des Velum. Unterkieferdrüsen nicht geschwellt. Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien im 7. Interkostalraum.

Die grosse Herzdämpfung beginnt im 3. Interkostalraum, ist $2^1/_4$ Zoll hoch und $3^7/_8$ breit. Die kleine Herzdämpfung ist $^7/_8$ Zoll hoch und breit. Herztöne normal. Rechte Lunge vorn von der Spitze bis zur vierten Rippe herab, hinten und seitlich in ihrer ganzen Ausdehnung gedämpft. An diesen Stellen Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche. Die Perkussion der linken Lunge anscheinend normal. Ueberall hier trockne rauhe Rasselgeräusche, hie und da vereinzelt, bronchiales Athmen.

Die Leber überragt die Mittellinie nach links um $^1/_4$ Zoll. Die Dämpfung derselben beträgt in der Mittellinie $^1/_2$, in der rechten Mammillarlinie $1^1/_4$, in der Axillargegend $1^3/_8$.

Die Milzdämpfung ist $1^1/_2$ Zoll hoch und $2^1/_2$ breit.

Die Behandlung bestand neben kräftiger Diät in der inneren Darreichung von Kal. chloric. und der örtlichen Behandlung der Diphtheritis mittelst solut. argent. nitr.

Unter zunehmendem Verfall der Kräfte erfolgte der Tod am 26. Juni, Vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Die Fiebermessungen haben ergeben:

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfund.	Loth.
Am 22. Juni:	120	122	37,4	39	40	44	14	21
„ 23. „	122	120	38	38,8	44	40	—	—
„ 24. „	120	120	38	39	46	40	—	—
„ 25. „	144	128	39	39	46	40	—	—
„ 26. „	176	—	43	—	40	—	—	—

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 34,5.

Sektion am 28. Juni.

Ziemlich magerer Körper. Weder Leichenstarre, noch Todtenflecken.

Brusthöle: Die vordere Fläche des Velum und namentlich die Uvula diffus diphtheritisch infiltrirt. Im Eingang des Oesophagus dessen Schleimhaut $^3/_4$ Zoll nach abwärts mit einem kruposen Exsudat gleichmässig belegt.

Die Schleimhaut an der rechten Seite des Aditus laryngis diphtheritisch infiltrirt, ebenso die wahren Ligam. vocalia, an deren freiem Rande bereits Zerfall und Ulcerationen ausgebildet sind, und die obere Fläche der Epiglottis.

Rechte Lunge: Pleuritisches Exsudat hinten mit stellenweiser Verlöthung der Pleurablätter. Vorn oben ausgebreitete Verdickung der Pleura über einer Caverne. Lappen leicht verlöthet.

Der obere und untere Lappen derb anzufühlen, verdichtet. Der mittlere oberflächlich emphysematös. Hinten unten zahlreiche subpleurale Ekchymosen.

Die Durchschnitte des oberen Lappens ergeben lobuläre Pneumonie mit dem Ausgang in Verkäsung. In der Spitze eine Exkavation von $^3/_4$ Zoll Durchmesser, welche bis dicht unter die Pleura geht. In der hinteren Partie dieses Lappens ist der käsige Process mehr entwickelt als vorn. In der Umgebung der Exkavation graue miliare Tuberkel.

Im mittleren Lappen vereinzelte graue Tuberkel.

Im unteren Lappen hinten lobuläre Pneumonie mit reichlicher Verkäsung. Die vordere Partie hyperämisch, mit vereinzelten miliaren grauen Tuberkeln.

Linke Lunge: Oberflächliches und marginales Emphysem. Im Gewebe eine Menge grauer miliarer Tuberkel, namentlich in der Spitze dicht unter der Pleura. Hier und da vereinzelte Heerde circumscripter Pneumonie. Hinten unten circumscripte Pneumonie in Streifenform.

Die Bronchialdrüsen mehr oder weniger geschwellt, zum Theil verkäst, zum Theil graue miliare Tuberkel enthaltend.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber 6 Zoll lang, rechts 4, links $4^1/_2$ breit, höchste Höhe $1^1/_2$. Auf den Durchschnitten beträchtliche diffuse Verfettung.

Milz $2^3/_4$ Zoll lang, $1^1/_2$ breit, $^1/_3$ dick. Miliare Tuberkel auf dem Ueberzuge und im Parenchym.

In der linken Niere an der inneren Grenze der Cortikalsubstanz ein Abscess. Rechte Niere, Nebennieren, Pankreas normal.

Mesenterialdrüsen geschwellt und verkäst.

Starke Schwellung der solitären Darmfollikel und der Peierschen Drüsenhaufen. Letztere zum Theil ausgefallen, mit Hinterlassung netzförmiger Ulcerationen.

Die Grundlage dieses Falles bildet der rhachitische Process. Auf diesem entwickeln sich mehrere Vorgänge unabhängig von einander. Zunächst Diphtheritis im Rachen und Eingang des Larynx, und Croup in dem Eingang des Oesophagus. Ferner circumskripte Pneumonie in beiden Lungen, hauptsächlich hinten, rechts mehr vorgeschritten als links und von einem pleuritischen Exsudat begleitet. Wann die Schwellung und theilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen sich entwickelt habe, lässt sich nicht übersehen. Die in der Lunge und diesen Drüsen gebildeten käsigen Heerde haben den Ort und die Bestandtheile zur Resorbtion abgegeben. Es entwickelt sich demgemäss akute miliare Tuberkulose in den Lungen, den Bronchialdrüsen, der Milz und deren Kapsel. Als dritter Vorgang erscheint das Leiden der Darmdrüsen. Ob die Schwellung der Mesenterialdrüsen das Primäre war oder Folgezustand, lässt sich nicht bestimmen. Es beweist dieser Fall deutlich die Entwicklung miliarer Tuberkulose der Lungen bei bestehendem pleuritischen Exsudat.

Was das Alter der mit Tuberkulose behafteten Kinder betrifft, so geben Barthez und Rilliet[1]) an, dass „graue Granulationen in allen Altern häufig seien, von 1 — $2^1/_2$ Jahren fast ebenso häufig, wie zwischen dem 11. und 15. Jahre; zwischen dem 6—10. Jahre und endlich vom 3—5. sind sie weniger häufig.“ Ferner: „Die gelben Granulationen sind etwas seltener als die grauen und kommen fast beim vierten Theil der Kinder, deren Lunge tuberkulos ist, und etwas häufiger zwischen dem 3. und 10. Jahre, als in jedem anderen Alter vor.“

[1]) l. c. III. p. 786.

Von anderen Autoren wird ebenfalls behauptet, dass Tuberkulose im ersten Lebensjahr nicht beobachtet werde.

Steiner und Neureutter[1]) dagegen behaupten, dass in seltenen Fällen die tuberkulösen Produkte bereits bei der Geburt vorhanden, also intrauterin entstanden seien. Sie sahen Kinder von 8 — 16 Wochen mit Tuberkulose der Lungen. Sie unterscheiden demnach die Tuberkulose in eine angeborene, ererbte und erworbene.

Ritter[2]) nimmt an, dass Tuberkulose ererbt sein könne. Er führt als Beweis drei Beobachtungen mit Sektionsbefunden an. Die Kinder waren 35 und 85 Tage alt.

In dem ärztlichen Bericht über das Kaiserliche St. Petersburgische Erziehungs-(Findel)-haus vom Jahre 1857 finde ich das Alter von fünf Kindern mit Lungentuberkulose in folgender Weise verzeichnet: 3 Wochen, 2, 3, 5 und 12 Monate.

v. Rosen[3]) führt Fälle an, wo Kinder mit angeborener Syphilis frühzeitige Tuberkulose gehabt haben.

Gerhardt[4]) giebt an, dass die Lungentuberkulose, mit welchem Ausdruck er freilich sowohl die miliare Tuberkulose als die früher s. g. gelbe Infiltration begreift, ein ziemlich häufiges Leiden im ersten Lebensjahre sei, dann seltener werde und gegen die Pubertät wieder an Frequenz zunehme.

Bouchut[5]) hat die Tuberkulose bei Neugeborenen beobachtet. Er nimmt deshalb einen hereditären Ursprung an, und schreibt die Entwickelung der Tuberkulose ferner schlechter, unzureichender Nahrung, der frühzeitigen Entwöhnung, der Kälte, Entbehrungen aller Art, welche die Ernährung beeinflussen können, zu. Er hat die Tuberkulose ausserdem öfter als Folge akuter Pneumonie gesehen, und erklärt endlich: »La phthisie enfin est peut-être chez l'enfant, dans sa forme granuleuse, une des manifestations de la syphilis héréditaire.

Ich finde in meinen Notizen vom Jahre 1855 eine Angabe, welche das frühe Vorkommen der Tuberkulose bestätigt. Leider ist die Quelle nicht beigefügt. Der Fall betrifft ein Kind von 6 Wochen mit Rhachitis, Vitium cordis, Tuberkulose der Lungen und der Darmschleimhaut.

---

1) Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. Prag 1865. B. II.

2) Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters. Jahrgang I. 1868. p. 41.

3) Behrend's Syphilidologie III. p. 35. 1860.

4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. p. 219.

5) Traité pratique des Maladies des Nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Quatrième édition. p. 354.

Unter 308 Autopsieen, welche ich mit wenigen Ausnahmen in dem hiesigen Kinderspital gemacht habe, finden sich 79 Fälle von Lungentuberkulose. Davon gehören 27 der akuten, 52 der chronischen Form an, ein Verhältniss, welches von dem von Barthez und Rilliet angegebenen wesentlich abweicht.

Das Altersverhältniss dieser Kinder war folgendes:

I. Akute Tuberkulose.

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Alter von unter 1 Jahr . .	3	2	5
„ „ 1—3 Jahren . .	6	3	9
„ „ 3—6 „ . .	1	4	5
„ „ 6—9 „ . .	3	1	4
„ „ 9—12 „ . .	2	1	3
„ „ über 12 „ . .	—	1	1

Diese Tabelle enthält 14 Knaben und 12 Mädchen, eine Differenz, welche wohl nicht in das Gewicht fallen dürfte. Sie ergiebt ferner 5 Fälle von Tuberkulose unter einem Jahre, der jüngste davon betraf ein Kind von drei Monaten. Die Mehrzahl der Fälle gehört der ersten Lebenszeit bis zum vollendeten dritten Jahre, über zwei Drittheile der ganzen Summe dem Alter bis zum vollendeten sechsten Jahre an. Das grösste Contingent liefert der Abschnitt von 1—3 Jahren. Von hier ab fällt die Zahl beständig bis zur Pubertät hin.

II. Chronische Tuberkulose.

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Alter von unter 1 Jahr . .	—	4	4
„ „ 1—3 Jahren . .	5	13	18
„ „ 3—6 „ . .	5	5	10
„ „ 6—9 „ . .	6	3	9
„ „ 9—12 „ . .	3	4	7
„ „ über 12 „ . .	2	2	4

Unter diesen 52 Kindern befinden sich 21 Knaben und 31 Mädchen. Wenn es gestattet wäre, aus einer so geringen Zahl einen Schluss zu ziehen, so möchte man annehmen, dass das weibliche Geschlecht mehr als das männliche zur chronischen Tuberkulose disponirt sei. Auch hier gehört die Mehrzahl der Fälle (32) dem Abschnitt bis zum vollendeten 6. Lebensjahre an. Das absolut grösste Contingent liefert wie in Tabelle I. der Zeitraum vom 1—3. Jahre. Vom 3. Lebensjahre an bis zur Pubertät hin nimmt die Zahl der Fälle stetig ab, ein Verhältniss, welches dem bei der akuten Tuberkulose vollkommen analog ist. Auch hier betrug das jüngste Alter drei Monate.

Beide Tabellen ergeben demnach eine vorwiegende Disposition der ersten Lebensjahre, speciell des 2. und 3. Jahres, für die Entwickelung von Tuberkulose, und weisen im Gegensatz zu anderen Schriftstellern den der Pubertät nahe stehenden Jahren eine geringere Anlage zu.

Abgesehen von der allgemeinen Disposition, dem Alter und dem Geschlecht, giebt es gewisse Krankheitsprocesse, auf deren Grundlage die Tuberkulose der Lungen sich mit Vorliebe entwickelt, oder welche Heerde bilden, von denen aus die Resorbtion corpuskulärer Elemente zur Entwickelung von Tuberkulose begünstigt erscheint.

In 79 durch Autopsie von mir constatirten Fällen gestalteten sich diese Verhältnisse folgendermassen:

I. Akute Tuberkulose.

1. Primäre Krankheiten nach der Häufigkeit geordnet.

Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen	19
Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterialdrüsen	13
Chronische tuberkulose Conglomerate in der Lunge	9
Circumskripte käsige Pneumonie	6
Tuberkulöse Darmgeschwüre	4
Pleuritis	3
Indurirte Heerde in der Lunge	3
Hirntuberkel	2
Rhachitis	2
Fettleber	1
Myelitis spinalis et Spondylitis	1
Caries ossis petrosi	1
Hypertrophia et Dilatatio cordis	1

Die hauptsächlichste Grundlage der akuten Tuberkulose bildet hier die Hyperplasie und Verkäsung von Lymphdrüsen, namentlich der Bronchialdrüsen. Der Häufigkeit nach folgen tuberkulöse und käsige Heerde in der Lunge. Diese Processe geben also vornämlich die Grundlage für die Resorbtion gewisser Elemente und die folgende Entwickelung von Tuberkulose ab. Als seltenere Ursachen der Tuberkulose sind Spondylitis et Myelitis spinalis und Caries ossis petrosi anzusehen.

Des besseren Zusammenhanges wegen lasse ich hier die Tabelle

folgen, welche die gleichzeitigen Ausbreitungen der Tuberkulose auf andere Organe, sekundäre Krankheiten und Complikationen enthält.

2. Sekundäre Krankheiten und Complikationen.

Tuberkulose der Milz	16
Meningitis tuberculosa	13
Tuberkulose der Pleura	8
Tuberkulose der Leber und Gallengänge	6
Pleuritis	4
Tuberkulose der Chorioidea	3
Apoplexia pulmonum	3
Tuberkulose der Nieren	3
Tuberkulose des Peritonäum	3
Tuberkulose der Darmschleimhaut	3
Pneumonia crouposa	2
Skrophulöse Darmgeschwüre	1
Encephalitis	1
Tuberkulose des Epicardium	1
Abscess im Larynx	1
Tuberkulose des Pankreas	1
Stomatitis crouposa	1
Pneumonia circumscripta	1
Tuberkulose des Larynx	1
„ des Gehirns	1
„ der Nebennieren	1

II. Chronische Tuberkulose.

1. Primäre Krankheiten nach der Häufigkeit geordnet.

Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen	30
Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterialdrüsen	20
Circumscripte Pneumonie	10
Indurirte Heerde in der Lunge	10
Käsige Heerde in der Lunge	8
Pleuritis	5
Rhachitis	5
Nephritis	2
Hirntuberkulose	2
Käsiger Heerd in der Thymus	1

Chronische Kniegelenksentzündung . . .	1
Peritonitis chronica	1
Spondylitis et Myelitis spinalis	1

Entsprechend dem Verhalten bei der akuten Tuberkulose bildet auch hier die Hyperplasie und Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle die Grundlage, auf welcher sich die Tuberkulose entwickelt. In analoger Weise folgen Krankheitsprocesse, welche das Gewebe der Lunge betreffen. Hervorzuheben ist unter den übrigen Ursachen die chronische Peritonitis und der käsige Heerd in der Thymus.

Ich füge hier gleichfalls die Uebersicht über die gleichzeitige Ausbreitung der Tuberkulose auf andere Organe, über die sekundären Krankheiten und Complikationen bei.

2. Sekundäre Krankheiten und Complikationen.

Tuberkulose der Milz	13
Pleuritis	12
Tuberkulose der Leber und Gallengänge .	9
Tuberkulose der Darmschleimhaut . . .	8
Emphysema pulmonum	8
Circumskripte Pneumonie	7
Laryngitis (crouposa, diphtheritica) . . .	4
Pleuritisches Transsudat	4
Pneumonia crouposa	4
Entzündungen des Oesophagus	4
Tuberkulose des Peritonäum	3
Follikulare Darmgeschwüre	3
Vitium cordis	2
Nephritis	2
Tuberkulose der Pleura	2
„ der Nieren	2
Meningitis simplex	2
Cat. intestinalis	2
Apoplexia pulmonum	2
Tuberkulose des Larynx	2
Diphtheritis faucium	2
Pneumothorax	2
Hydropericardium	2
Hirntuberkulose	1
Noma	1

Lungenerweichung	1
Oedema cerebri	1
Pericarditis	1
Katarrhalische Ulcera im Larynx . . .	1
Bronchitis	1
Stomatitis diphtherica	1
Katarrhalische Ulcera der Trachea . . .	1
Tuberkulose der Bronchialdrüsen	1
Diphtheritis part. pudend.	1
Fettleber	1
Peritonitisches Transsudat	1
Allgemeiner Hydrops	1
Cholera	1
Tuberkulose des Epikardium	1
„ der Nebennieren	1

Obwohl die Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen sowohl für die akute, wie für die chronische Tuberkulose verhältnissmässig am häufigsten die Grundlage abgiebt, so giebt es auch Fälle, in welchen diese Erkrankung der Drüsen vollkommen ausgeprägt ist, ohne Tuberkulose nach sich zu ziehen. Hennig giebt in einem Aufsatz: „Schwellung und Tuberkeln der Bronchialdrüsen"[1]) an, dass unter 16 Fällen von Verkäsung der Bronchialdrüsen 11 mal Tuberkulose der Lungen zugegen war. Steiner und Neureutter[2]) behaupten, dass Lymphdrüsentuberkulose (käsige Metamorphose) ebenso oft ohne Lungentuberkulose bestehe, als diese beiden Formen complicirt vorkommen.

Bouchut[3]) hat einen Fall von Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen beschrieben, in welchem keine Tuberkulose der Lungen vorhanden ist. Die den rechten Bronchus umgebenden Lymphdrüsen sind namentlich stark geschwellt und käsig entartet. Zwischen dieselben geht der Vagus hindurch. In Folge der Compression desselben bestanden im Leben asthmatische Anfälle.

Ueber einen gleichen Fall von Verkäsung der Bronchialdrüsen in Verbindung mit asthmatischen Anfällen hat Gravenhorst in der Gesellschaft der schwedischen Aerzte[4]) berichtet. Der Fall betrifft einen Knaben von 4 Jahren. Bei der Sektion fanden sich die betreffenden

---

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. III. p. 22.
2) Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. Prag 1865. B. II.
3) Journal für Kinderkrankheiten. 1863. 2. p. 267.
4) Journal für Kinderkrankheiten. 1865. 2. p. 285.

Lymphdrüsen so geschwellt, dass sie die Arter. et Venae pulmonales und den Nervus vagus comprimirten. In beiden Lungen Entwickelung von Miliartuberkulose, am reichlichsten in den Spitzen.

In den Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft zu London (Jahre 1858—60)[1]) bespricht Fuller folgenden Fall: Das Kind war, als es starb, $5^1/_2$ Monate alt. Seit dem Beginn des 3. Monats Catarrh der Luftwege, zeitweise mit den Erscheinungen von Stenosis glottidis verbunden. Drei Wochen vor dem plötzlich erfolgten Tode Auswurf von Eiter. Die Sektion ergab: „Im vorderen Mediastinum eine Masse von tuberkulösen Drüsen und einen Abscess von der Grösse eines Taubeneies, mit Tuberkelmaterie gefüllt. Dieser Abscess communicirte mit der Luftröhre, welche in ihrer vorderen Wand durch eine einen halben Zoll grosse unregelmässige Oeffnung durchbohrt war. Rund um die Oeffnung war die Schleimhaut in der Luftröhre auch ulcerirt." Larynx normal, beide Lungen enthielten reichliche Massen von Tuberkeln.

Verliac[2]) führt fünf Fälle an, in denen er in Folge von Compression des Vagus durch grosse käsige Packete der Bronchialdrüsen bald continuirliche Dyspnoë, bald asthmatische Anfälle beobachtet hatte. Unter den drei lethal endigenden Fällen hatten in zwei reichliche Entwickelung von Tuberkeln in der Lunge stattgefunden, während im dritten dies Organ völlig frei davon gefunden wurde.

Mericourt[3]) erzählt den Fall eines skrophulösen Knaben von drei Jahren. Hier bestand beträchtliche Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen ohne gleichzeitige Lungentuberkulose. Tod durch Compression der Trachea.

Andere Autoren sind der Ansicht, dass Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen häufiger ohne, als mit Lungentuberkulose vorkomme, und dass letztere häufiger die Ursache als die Folge der Verkäsung der Bronchialdrüsen sei. Abgesehen davon, dass ein Verhältniss der letzteren Art möglich ist, obwohl ich es für ziemlich selten halte, da in den von mir secirten Fällen die Verkäsung der Bronchialdrüsen jedes Mal viel mehr vorgeschritten war, als die Tuberkulose der Lungen, und in vielen Fällen bereits centralen Zerfall zeigte, muss ich nach meinen Beobachtungen die Verkäsung der Bronchialdrüsen ohne Tuberkulose der Lungen für mindestens ebenso selten erklären.

---

1) Journal für Kinderheilkunde. 1861. 1. p. 298.
2) Gaz. des hôpitaux. 95. 1865.
3) Schmidt's Jahrbücher. B. 108. 1860. p. 315.

Als Beispiele für die Entwickelung der Tuberkulose mögen folgende Krankheitsgeschichten dienen:

No. 30. Akute Tuberkulose.

Paul Wendt, 3 Monate alt, am 10. April 1869 im Kinderspital aufgenommen.

Soll seit einigen Wochen krank sein, häufig Erbrechen und wenig Appetit haben.

Elendes Kind. Grosse Fontanelle 2 Centim. lang und 2 breit. Umfang des Kopfes 33 Centim., Höhe 14, Breite 9, Länge 11. Umfang der Brust 34, rechts und links 17. Tiefendurchmesser $9^1/_2$, Querdurchmesser 11. Körperlänge 53.

Das Zwerchfell steht in der rechten Mammillarlinie am oberen Rande der 6., in der linken am unteren Rande der 5. Rippe. Die Brustwarzen befinden sich am unteren Rande der 4. Rippe, die rechte $4^1/_4$, die linke $4^1/_2$ von der Mittellinie entfernt.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 2. Rippe 2 Cent. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 4, untere Breite $4^3/_4$. Die untere Breite überschreitet die Mittellinie nach rechts um 1 Centim. Auf der unteren Breite, 1 Centim. nach links von der Mittellinie befindet sich die kleine Herzdämpfung mit 2 Centim. Höhe und 2 Breite. Herzbreite 4 Centim., Herzlänge $5^1/_4$. Herztöne normal.

Schwache Rasselgeräusche in den Lungen. Hinten rechts mässige Dämpfung mit bronchialem Athmen und klingenden Rasselgeräuschen.

Am 12. April: Fontanelle etwas eingesunken. Hier und da gellendes Aufschreien, convulsivische Bewegung der Bulbi.

Am 13.: Die opthalmoskopische Untersuchung lässt keine Tuberkel, aber beträchtliche Erweiterung der Venen nachweisen. Mehrmals Durchfall. Solut plumb. acet. Das gestern ziemlich lebhafte Fieber hat abgenommen, doch ist beträchtliche Beschleunigung der Respiration geblieben.

In den folgenden Tagen blieben die Krankheitserscheinungen ziemlich unverändert. Fieber mässig, dauernd Durchfälle. Die physikalische Untersuchung der Lungen liefert die gleichen Ergebnisse wie früher.

Am 18.: Verbreitete Rasselgeräusche in beiden Lungen, namentlich hinten.

Tod am 19. Morgens 6 Uhr, ohne besondere Vorboten.

Fiebermessungen.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfund.	Loth.
Am 10. April:	—	104	—	37,9	—	40	—	—
„ 11. „	114	110	37	37,6	50	54	—	—
„ 12. „	140	120	39,7	38,9	40	48	—	—
„ 13. „	108	112	36,7	38	38	60	—	—
„ 14. „	114	100	36,3	37	56	36	—	—
„ 15. „	128	120	37,1	38,8	60	40	—	—
„ 16. „	120	130	37,3	38,7	48	44	—	—
„ 17. „	120	136	37,3	39,3	36	48	5	27
„ 18. „	120	—	38,5	—	60	—	—	—

Die Messungen der Temperatur sind im After vorgenommen worden.

Sektion am 20. April, Vormittags $11\frac{1}{2}$ Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Leichenstarre. Spärliche Todtenflecken auf dem Rücken. Panniculus adipos. ziemlich geschwunden. Blasse Muskulatur.

Brusthöle: Schleimhaut des Oesophagus blass, sonst normal. Schleimhaut des Pharynx und Larynx ebenso beschaffen. Schleimhaut der Trachea und der beiden grossen Bronchi geröthet; dazwischen weissgelbliche, im Niveau etwas tiefer liegende Stellen.

Tracheal- und Bronchial-Drüsen beträchtlich geschwellt, käsig entartet, die meisten bereits mit centralem Zerfall.

Die Pleura, sowohl der Lungen als der Brustwand beiderseits mit Tuberkeln bedeckt, rechts mehr wie links.

Rechte Lunge: Mittlere und untere Lappen verlöthet. Der obere Lappen in seiner vorderen Partie emphysematös, mit einer reichlichen Menge grauer Tuberkel durchsäet. Hinten circumskripte Pneumonie in Streifenform. Der mittlere und untere Lappen durch circumskripte Pneumonie gleichmässig verdichtet. Auf den Durchschnitten zahlreiche käsige Heerde.

Linke Lunge: Der obere Lappen und die vordere Partie des unteren im Zustande vesikulären Emphysems. Dazwischen eine reichliche Masse grauer Tuberkel. Hinten und unten beginnende circumskripte Pneumonie in einem bereits mit Tuberkeln durchsetzten Gewebe.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber $4\frac{1}{2}$ lang, rechts 3, links $2\frac{1}{4}$ breit, höchste Höhe $1\frac{1}{8}$. Rothblaue Farbe. Auf der Kapsel und auf den Durchschnitten zahlreiche gelbe miliare Knötchen. Das Parenchym blutreich. Gallenwege durchgängig.

Milz $2\frac{1}{2}$ Zoll lang, $1\frac{3}{4}$ breit, $\frac{1}{2}$ dick. Oberfläche und Durchschnitte blauroth. Im Gewebe eine Menge miliarer Tuberkel.

Beide Nieren $1\frac{3}{4}$ Zoll lang, 1 breit, $\frac{5}{8}$ dick. Reichliche miliare Tnberkulose bereits unter der Kapsel sichtbar, auf den Durchschnitten sowohl in den Pyramiden wie in der Cortikalsubstanz.

Das Pankreas im Duodenaltheil mit miliaren Tuberkeln reichlich durchsetzt, an anderen Stellen spärlich.

In den Nebennieren einzelne miliare Tuberkel.

Kein Erguss im Cavum Peritonaei. Das Peritonäum mit vereinzelten Tuberkeln besetzt.

In der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms miliare Tuberkel, zum Theil bereits in Zerfall und Ulceration begriffen.

Die Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen nicht geschwellt.

Kopfhöle: Hirnhäute mässig hyperämisch. Hier und da gallertiger Erguss zwischen Pia und Arachnoidea. An der Basis cerebri in der Gegend des Pons und des Cerebellum vereinzelte miliare Tuberkel in der Pia. Zwei etwas grössere tuberkulose Conglomerate in der Peripherie des rechten und linken mittleren Grosshirnlappens dicht unter der Pia mater. Im rechten Plexus chorioideus einzelne Tuberkel. In den beiden Grosshirnhälften vereinzelte kleine tuberkulose Conglomerate.

In der Chorioidea jedes Auges drei miliare Tuberkel in der Nähe der Papilla Nervi optici.

Der klinische Verlauf dieses Falles hat nur in den letzten neun Lebenstagen des Kindes beobachtet werden können. Die käsige Pneumonie war deutlich zu diagnosticiren. Die akute Tuberkulose der Pia mater dagegen entwickelte sich und verlief mit wenig scharf ausgeprägten Symptomen. Da die sechs Tage vor dem Tode vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung keine Tuberkel der Chorioidea erkennen liess, so fehlte auch von dieser Seite der Stützpunkt für die Diagnose einer akuten Tuberkulose.

Die Autopsie bietet nun eine so allgemeine Verbreitung der Tuberkulose dar, wie dieselbe selten angetroffen wird. Zu den seltensten Befunden derselben gehören die zahlreichen Tuberkel in beiden Nieren, im Pankreas und in den Nebennieren. Der Process in den letzteren war ohne Einfluss auf die Farbe der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute des Körpers verlaufen.

Den Vorgang, welcher dem ganzen Krankheitsverlauf zu Grunde lag, bildete ohne Zweifel die Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen, welche an verschiedenen Stellen bereits bis zu centralem Zerfall vorgeschritten war. Hierzu gesellte sich circumskripte Pneumonie in der rechten Lunge, welche in ausgedehntem Masse in Zerfall und Verkäsung überging. Es muss dahin gestellt bleiben, ob die käsigen Lymphdrüsen oder die käsigen Produkte der Pneumonie die Resorbtionsheerde für die Entwickelung der Tuberkulose bildeten. Die letztere scheint nicht gleichmässig in den betroffenen Organen erfolgt zu sein, weil sechs Tage vor dem Tode die Tuberkulose der Chorioidea nicht konstatirt werden konnte. Umgekehrt kann die allgemeine Tuberkulose nicht erst in den letzten Lebenstagen entstanden sein, weil die links hinten unten in Entwickelung begriffene Pneumonie ein Gewebe betraf, in welchem bereits graue miliare Tuberkel in reichlicher Menge vorhanden waren. Für den nicht langen Bestand der Tuberkulose spricht die Beschaffenheit der Pia mater, in welcher sich vereinzelte Tuberkel befanden, ohne bereits sekundäre Entzündung veranlasst zu haben.

Was das Fieber betrifft, so ging die Frequenz des Pulses mit der Höhe der Temperatur meist Hand in Hand. Abgesehen vom 12. und vom 17. Abends war die Pulsfrequenz nur mässig gesteigert. Die Temperatur überschritt Morgens mit Ausnahme des 12. und 18. die normale Höhe nicht. Dasselbe Verhältniss fand an drei Abenden statt. Im Uebrigen war die abendliche Steigerung, abgesehen vom 17. Abends, mässig. Die Frequenz der Respiration war dagegen meistentheils unverhältnissmässig gesteigert. (meist zwischen 40 und 60). Die Ursache davon lag theils in dem pneumonischen Process, theils in dem Lufthunger

der ausgebreitete Miliartuberkulose der Lungen zu begleiten pflegt. Für die Steigerung des Fiebers am 12. und den Nachlass am folgenden Tage lässt sich keine bestimmte Ursache nachweisen.

No. 31. Akute Tuberkulose.

Caroline Andresius, 10 Monate alt, am 19. Januar 1869 im Kinderspital aufgenommen.

Sehr elendes Kind. Umfang des Kopfes 43 C. Höhe 18, Länge 16, Breite 13. Umfang der Brust 42, rechte und linke Hälfte 21, Tiefendurchmesser $13^1/_2$, Querdurchmesser 11. Körperlänge 80.

Soll seit mehreren Tagen krank sein, häufig erbrechen. Fontanelle gespannt, Strabismus convergens, Pupillen mittelgross, schwach gegen Lichtreiz reagirend.

Eine genaue physikalische Untersuchung am 20. Januar ergab:

Grosse Fontanelle, $4^1/_2$ C. lang, 3 breit.

Das Zwerchfell steht in den Mammillarlinien an der 5. Rippe. Die Brustwarzen liegen dicht über den 4. Rippen, die rechte $4^1/_4$, die linke $4^3/_4$ C. von der Mittellinie entfernt.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 2. Rippe, 2 C. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 5, untere Breite $6^3/_4$. Die letztere überragt die Mittellinie nach rechts nicht. Von der Mittellinie $1^1/_2$ C. nach links auf der unteren Breite die kleine Herzdämpfung mit 3 C. Höhe und $2^1/_2$ Breite. Herzbreite $4^1/_2$, Herzlänge $6^1/_2$.

Die rechte Lungenspitze etwas gedämpft; im Uebrigen ergiebt die Perkussion der Lungen nichts Abnormes. Verbreitetes katarrhalisches Rasseln.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 4 C. Die senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 4, in der rechten Mammillarlinie $4^1/_2$, in der rechten Axillargegend 3. Die Höhe des von der Lunge bedeckten Theils der Leber beträgt in der Mammillarlinie 2. In derselben Richtung überragt die Leberdämpfung den Rippenbogen nach abwärts um $1^1/_2$ C.

Die Milzdämpfung liegt zwischen 11. und 9. Rippe: 3 C. Höhe und $5^1/_2$ Breite. Wenig Appetit, Stuhlgang normal. Neigung zum Schlaf. Sensorium ziemlich frei. Calomel 0,03 pro dosi.

Am 21.: Allmählig tritt mehr und mehr Sopor ein. Das Fieber steht dauernd auf sehr mässiger Höhe. Solut. Chinin. sulphur.

Am 23.: Sopor. Wechselnde Röthe der Wangen. Fontanelle stark gespannt und vorgewölbt. Puls irregulär.

Am 24.: Die rechte Augenaxe nach abwärts gerichtet. Sopor andauernd Stridor dentium. Viel Kauen mit den Lippen, Lecken mit der Zunge. Stuhlverstopfung. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab den Augengrund röthlich gesprenkelt, links blasser als rechts, sonst nichts Abnormes.

Am 25.: Heute früh ein ekklamptischer Anfall von der Dauer einer halben Stunde. Ueberwiegend waren die Zuckungen der rechten oberen Extremität. Vollkommener Sopor. Stridor dentium. Pupillen von mittlerer Weite, gegen Licht unempfindlich.

In der linken Chorioidea sind deutlich zwei dicht neben einander liegende kleine gelbliche Stellen wahrzunehmen.

Solut. Atropin. behufs genauerer Untersuchung der Augen.

Am 26.: Keine Krampfanfälle. Etwas Bewusstsein. Fontanelle stark gespannt. Stridor dentium. Spontaner Stuhlgang.

In der linken Chorioidea nach aussen und oben von der Papilla ein gelber Fleck mit verwaschenen Rändern.

Am 27.: Gestern Abend mehrere ekklamptische Anfälle. Lebhafte Zuckungen nach den kalten Uebergiessungen. Tiefer Sopor. Linke Pupille verzogen. Tuberkel in der linken Chorioidea deutlich; wird gelber und zeigt ophthalmoskopisch die Grösse einer Linse.

In den folgenden Tagen der Zustand unverändert. Tiefer Sopor. Stridor dentium. Ekklamptische Anfälle, die an Intensität und Extensität immer mehr zunehmen. Die Pulsfrequenz wird beschleunigt, während die Temperatur und Respiration das normale Mass nicht überschreiten. Nach heftigen ekklamptischen Anfällen erfolgte der Tod am 1. Februar Morgens $3^3/_4$ Uhr.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Mrg.	Mitt.	Abd.	Mrg.	Mitt.	Abd.	Mrg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 19. Januar:	120	114	112	37,5	37,8	38,2	26	34	36	—	—
„ 20. „	88	100	120	37,5	37,4	38	24	32	26	—	—
„ 21. „	120	90	96	37,5	37,3	37,2	32	26	22	—	—
„ 22. „	100	92	98	36	37,4	38,7	28	24	28	11	20
„ 23. „	120	100	96	36,2	37,5	37,7	20	26	24	—	—
„ 24. „	116	132	—	36,5	36,5	—	36	30	—	—	—
* Mittags 2 Uhr	—	132	—	—	36,5	—	—	30	—	—	—
„ 3 „	—	120	—	—	36	—	—	24	—	—	—
* Abends 7 „	—	—	136	—	—	36,3	—	—	24	—	—
„ 8 „	—	—	120	—	—	36,3	—	—	22	—	—
„ 25. Januar:											
* Morgens 7 Uhr	120	—	—	36,2	—	—	24	—	—	—	—
„ 8 „	118	—	—	36,2	—	—	22	—	—	—	—
* Mittags 2 Uhr	—	118	—	—	36	—	—	24	—	—	—
„ 3 „	—	120	—	—	35,9	—	—	22	—	—	—
* Abends 7 Uhr	—	—	102	—	—	36	—	—	20	—	—
„ 8 „	—	—	100	—	—	36,4	—	—	22	—	—
„ 26. Januar:											
* Morgens 8 Uhr	92	—	—	36	—	—	24	—	—	—	—
„ 9 „	98	—	—	36,1	—	—	22	—	—	—	—
* Mittags 1 Uhr	—	120	—	—	37,8	—	—	28	—	—	—
„ 2 „	—	118	—	—	37	—	—	26	—	—	—
* Abends 7 Uhr	—	—	120	—	—	37	—	—	24	—	—
„ 8 „	—	—	116	—	—	37	—	—	22	—	—
„ 27. Januar:											
* Morgens 8 Uhr	110	—	—	36	—	—	28	—	—	—	—
* Mittags 2 Uhr	—	120	—	—	37,2	—	—	30	—	—	—
* Abends 6 Uhr	—	—	100	—	—	37,5	—	—	40	—	—
„ 7 „	—	—	120	—	—	37,2	—	—	32	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Mrg.	Mitt.	Abd.	Mrg.	Mitt.	Abd.	Mrg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 28. Januar:											
* Morgens 8 Uhr	110	—	—	37,4	—	—	30	—	—	—	—
„ 9 „	106	—	—	35,8	—	—	20	—	—	—	—
* Mittags 2 Uhr	—	106	—	—	37	—	—	20	—	—	—
* Abends 7 Uhr	—	—	100	—	—	37,2	—	—	28	—	—
„ 8 „	—	—	120	—	—	37,2	—	—	20	—	—
„ 29. Januar:											
* Morgens 8 Uhr	130	—	—	35,5	—	—	24	—	—	—	—
„ 9 „	120	—	—	35,4	—	—	16	—	—	—	—
* Mittags 2 Uhr	—	118	—	—	36	—	—	18	—	—	—
„ 3 „	—	116	—	—	36,1	—	—	14	—	—	—
* Abends 7 Uhr	—	—	118	—	—	37	—	—	18	—	—
„ 8 „	—	—	120	—	—	36,7	—	—	20	—	—
„ 30. Januar:											
* Morgens 8 Uhr	138	—	—	37	—	—	22	—	—	—	—
„ 9 „	140	—	—	37	—	—	20	—	—	—	—
* Abends 8 Uhr	—	—	130	—	—	37,2	—	—	28	—	—
„ 9 „	—	—	120	—	—	36,5	—	—	24	—	—
„ 31. Januar:											
* Morgens 8 Uhr	130	—	—	36	—	—	22	—	—	—	—
„ 9 „	—	—	—	35,4	—	—	20	—	—	—	—
* Mittags 2 Uhr	—	144	—	—	36	—	—	22	—	—	—
„ 3 „	—	130	—	—	35	—	—	20	—	—	—
Abends 8 Uhr	—	—	—	—	—	36	—	—	28	—	—

Die Messungen nach dem Tode ergaben:

1/4 Stunde nach dem Tode:	39,3
1/2 „ „ „ „	38
3/4 „ „ „ „	36,5
1 „ „ „ „	35,3

Sektion am 2. Vormittags 11 1/2 Uhr.

Aeusserste Macies. Todtenflecken mässig, reichlich am Rücken und Bauche.

Kopfhöle: Dura mater blass, ziemlich glänzend. Die Sulci fast vollkommen verstrichen, zwischen den weichen Hirnhäuten hier und da sulziges Exsudat.

Bei der Herausnahme des Gehirns ergiesst sich eine reichliche Menge klaren Serums. An der Basis des Gehirns gallertiges Exsudat, das sich bis zur Medulla oblongata erstreckt. In der Pia an diesen Stellen zahlreiche miliare Tuberkel. Die mittleren Grosshirnlappen mit den vorderen, und diese wieder unter sich verlöthet.

Die Ventrikel stark erweitert. Besonders in den unteren und hinteren Hörnern viel Serum. Die Hirnsubstanz etwas derb, anämisch, nur mässige Stauung in den Venen. Pons und Medulla oblongata etwas fest.

Die rechte Chorioidea normal. In der linken, ziemlich entfernt von der Papilla ein gelber Tuberkel von der Grösse eines Stecknadelknopfes.

Brusthöle: In der linken Pleurahöle eine mässige Menge von Exsudat.

Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea, blass, nicht geschwellt. Bronchialdrüsen zum Theil frisch und mässig geschwellt.

Die Lungenlappen zum Theil frisch verlöthet. Ziemlich beträchtliche Hyperämie beider Lungen. Ein Heerd von circumskripter Pneumonie in Verkäsung übergegangen, im linken unteren Lappen. In der Nähe dieses Heerdes graue miliare Tuberkel in einem Umkreise von circa 2 C.

Im Perikardium 15 Gramme dünner klarer Flüssigkeit. Muskulatur sehr blass. Im linken Ventrikel etwas dünnflüssiges Blut. Klappen normal. Grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Cavum Peritonaei frei.

Leber: 6 Zoll lang, rechte Lappen $3\frac{1}{2}$, linke $2\frac{1}{2}$ breit. Höchste Höhe 1 Zoll. Rothbraune Farbe, normales Parenchym mit einzelnen verfetteten Stellen. Gallenblase mit hellgelber Galle gefüllt, Ausführungsgänge normal.

Milz 3 Zoll lang, 1 breit, $\frac{3}{4}$ dick. Auf der Kapsel miliare Tuberkel in reichlicher Zahl, ebenso eine grosse Menge gelber miliarer Knötchen in dem rothbraunen Parenchym verstreut.

Beide Nieren 2 Zoll lang, 1 breit, $\frac{1}{2}$ dick, von normaler Beschaffenheit.

Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen normal.

Schleimhaut des Magens und Darmkanals blass, sonst normal.

Dieser Fall steht durch die geringe Ausbreitung der miliaren Tuberkulose und die überwiegenden Symptome der tuberkulosen Meningitis im Gegensatz zu dem vorhergehenden. Den Resorbtionsheerd für die Tuberkulose bildet hier der käsige Heerd in der linken Lunge. Es beweist sich dies dadurch, dass kein anderer Heerd im Körper vorhanden war, dem man den Ursprung der Tuberkulose hätte zuschreiben können, und dass die akute Entwickelung grauer Tuberkel in der Lunge in nächster Nähe des käsigen Heerdes stattgefunden hatte. Die Bronchialdrüsen sind nur frisch geschwellt. Die Milz enthält im Ueberzuge und Gewebe eine reichliche Menge von Tuberkeln. Im Uebrigen ist kein Organ der Brust- oder Bauchhöle weiter von Tuberkulose afficirt.

Die tuberkulose Meningitis war klinisch und bei der Autopsie deutlich ausgeprägt. Der Befund in der linken Chorioidea bestätigte die ophthalmoskopische Untersuchung. Diese letztere war im Stande, die klinische Diagnose der Tuberkulose der Pia mater, welche an und für sich freilich deutlich genug war, vollkommen zu sichern. Die physikalische Untersuchung der Lungen hatte bei dem geringen Umfange des käsigen Heerdes kein genügendes Resultat geliefert.

Die Aufnahme des Kindes fand statt, als die Meningitis bereits vollkommen entwickelt war und sich im zweiten Stadium befand.

Die Fiebertabelle weist am Tage nach der Aufnahme einen beträchtlichen Nachlass der Pulsfrequenz, und zwar hauptsächlich Abends, nach. Nach wenigen Tagen steigt die Frequenz wieder, sinkt nur vorübergehend noch einmal am Morgen des 26., und steigt dann unter Schwankungen mehr und mehr bis zum lethalen Ausgang.

Die an der Seite der Tabelle stehenden Sterne bezeichnen, dass nach der stattgehabten Messung ein warmes Bad von 28° R. mit einer kalten Uebergiessung von 16° R. gegeben worden ist. Die jedes Mal eine Stunde später unternommene Messung ergiebt in der grössten Mehrzahl eine mässige Abnahme der Pulsfrequenz, welche nach einigen Bädern sogar 10—16 Schläge beträgt.

Die Temperaturmessungen sind durchgängig im After vorgenommen worden. Sie ergaben nur am 1., 2. und 4. Abend des Spitalaufenthalts eine mässige Steigerung über die Norm; im Uebrigen wird die letztere nirgends überschritten. Am 31. Januar sinkt die Temperatur nach den Bädern mit den kalten Uebergiessungen sogar unter die Norm: auf 35,4 und 35. Ueberhaupt haben diese Bäder durchschnittlich eine mässige, wenn auch vorübergehende, Herabsetzung der Temperatur zur Folge gehabt.

Nachdem am Abend des 31. Januar um 8 Uhr die Temperatur auf 36 gestanden, steigt dieselbe nach dem $7^3/_4$ Stunden später erfolgten Tode auf 39,3 und ist nach Ablauf einer Stunde erst auf 35,3 gesunken. Es liefert dies Verhältniss ein ausgezeichnetes Beispiel von postmortaler Steigerung der Temperatur nach voraufgegangenen ekklamptischen Anfällen.

Die Frequenz der Respiration steht meistentheils auf normaler Stufe, ist selten mässig, einmal nur bis auf 40 gesteigert und zweimal nach Bädern mit kalten Uebergiessungen am 29. Januar auf 16 und 14 gesunken. Da bei ausgebreiteter akuter Miliartuberkulose der Lungen eine beträchtliche Beschleunigung der Respiration als Zeichen eines s. g. Lufthungers statt hat, und diese erhöhte Frequenz sich zugleich durch lebhaften Wechsel auszeichnet, so war man durch den Mangel dieser Erscheinungen berechtigt anzunehmen, dass die Lunge nur zum geringen Theil von dem Process der akuten Tuberkulose ergriffen sein müsse.

No. 32. Akute Tuberkulose.

Paul Fitt, 1 Jahr 3 Monate alt, am 17. März 1869 im Kinderspital aufgenommen.

Sehr elendes Kind. Soll seit zwei Monaten kränklich sein, wenig zu sich nehmen, öfter Erbrechen haben, hier und da Stridor dentium zeigen.

Umfang des Kopfes 44 C., Höhe 17, Breite $12^1/_2$, Länge $14^1/_2$. Umfang der Brust 42 C., rechte und linke Hälfte 21, Tiefendurchmesser $11^1/_2$, Querdurchmesser $13^1/_4$. Körperlänge 74 C.

Ziemlich runde Fontanelle im Durchmesser von $1^1/_2$ C.

Halsdrüsen und Inguinaldrüsen geschwellt. Freies Sensorium, Pupillen normal. Puls wechselnd.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien unter der 6. Rippe, also für dies Lebensalter tief.

Die beiden Brustwarzen befinden sich in den vierten Interkostalräumen, und beide 6 C. von der Mittellinie entfernt.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe, $1/2$ nach rechts von der Mittellinie. Senkrechte Höhe $5^1/_2$, untere Breite 9. Die untere Breite überragt die Mittellinie nach rechts um $2^1/_4$. Auf der unteren Breite links dicht neben der Mittellinie die kleine Herzdämpfung mit 3 C. Höhe und $3^1/_2$ Breite. Herzbreite 5, Herzlänge $8^3/_4$. Herztöne normal.

Perkussion der Lungen normal, nur hinten links unten mässige Dämpfung. Die Auskultation ergiebt hier und da Rasselgeräusche ohne klingenden Charakter. Schwellung der Trachealdrüsen beiderseits.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach rechts um $3^1/_2$. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 5, in der rechten Mammillarlinie $5^1/_2$, in der rechten Achselgegend 4. Die Höhe des von der Lunge bedeckten Theiles der Leber beträgt in der rechten Mammillarlinie 2 C. In derselben Linie überragt die Leberdämpfung den Rippenbogen nach abwärts um $1^1/_2$.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 10. und 8. Rippe, und ist 3 C. hoch und 6 breit.

Wegen hartnäckiger Stuhlverstopfung wird Pulv. liq. comp. gereicht.

Am 18. März: Das Kind liegt meist ruhig da, schreit dann plötzlich auf. Hin und wieder Hüsteln. Pulsfrequenz sehr schwankend. Strabismus divergens, Pupillen mittelgross, schwach gegen Lichtreiz reagirend. Häufiges Lecken mit der Zunge, kein Stridor dentium. Wechselnde Röthe der Wangen. Einmal Erbrechen und grüner schleimiger Durchfall.

Solut. kal. jodat. 60,0 (1,0).

Am 19. März: Ziemlich entwickelter Sopor, im Uebrigen der Zustand wenig verändert. Stirn gerunzelt, Kauen mit dem Munde. Fontanelle nicht auffällig gespannt. Puls sehr unregelmässig.

Am 20.: Seit gestern Nachmittag grosse Unruhe. Lebhaftes Zähneknirschen. Rasselgeräusche in den hinteren Partieen beider Lungen vermehrt. Trotz Anwendung von Atropin und täglicher sorgfältiger ophthalmoskopischer Untersuchung können keine Tuberkel in den Chorioideae entdeckt werden. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 21.: Fontanelle seit gestern etwas eingesunken. Livor der sichtbaren Schleimhäute. Hin und wieder ekklamptische Anfälle, welche in der oberen Körperhälfte doppelseitig auftreten, in der unteren überwiegend die rechte Seite betreffen. Krampfhafte Bewegungen der Augen, namentlich des linken, welches meist nach dem inneren Augenwinkel gerichtet ist.

In der Chorioidea des rechten Auges ist, ziemlich excentrisch gelegen, ein weissgelblicher Tuberkel mit ziemlich scharf begrenzten Rändern wahrzunehmen.

Am Nachmittag $3^1/_2$ Uhr erfolgt der Tod, nachdem mehrere Stunden hindurch ekklamptische Anfälle nicht mehr aufgetreten waren.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	Morg.	Mittag.	Abd.	Morg.	Mittag.	Abd.	Morg.	Mittag.	Abd.
Am 17. März:									
Mittags 2 Uhr	—	108	—	—	38	—	—	72	—
Abends 5 „	—	—	114	—	—	39,1	—	—	48
„ 8 „	—	—	108	—	—	38	—	—	48
„ 18. März:									
Morgens 7 Uhr	68	—	—	37,7	—	—	44	—	—
„ 10 „	96	—	—	37,5	—	—	52	—	—
Mittags 2 Uhr	—	—	—	—	38	—	—	—	—
Abends 5 „	—	—	100	—	—	38,8	—	—	44
„ 8 „	—	—	72	—	—	37,7	—	—	40
„ 19. März:	86	80	70	37,6	38,2	37,9	40	34	48
„ 20. März:									
Morgens 7 Uhr	86	—	—	37,7	—	—	40	—	—
„ 10 „	80	—	—	37,5	—	—	56	—	—
Mittags 2 Uhr	—	120	—	—	38,5	—	—	56	—
Abends 7 „	—	—	100	—	—	38,2	—	—	80
„ 21. März:	68	—	68	37,6	—	37,5	56	—	112

Die nach dem Tode angestellten Messungen haben ergeben:

1/4 Stunde nach dem Tode	37,8
1/2 „ „ „ „	35,8
3/4 „ „ „ „	33,8
1 „ „ „ „	33,4

Sektion am 22. März Vormittags 11 1/2 Uhr.

Keine Todtenstarre, spärliche Leichenflecken. Aeusserste Macies.

Kopfhöle: Schädeldach blass. Dura mater ziemlich fest mit dem Knochen verwachsen. An der Oberfläche der Grosshirnhemisphären die Sulci ziemlich verstrichen, reichliches gallertiges Exsudat zwischen Pia und Arachnoidea.

An der Basis cerebri ein in der Breite ziemlich beschränktes sulziges Exsudat. Die Pia enthält an diesen Stellen eine reichliche Menge miliarer Tuberkel. Substanz des Gehirns ziemlich fest. Reichlicher Erguss von heller dünner Flüssigkeit in den Ventrikeln.

In der rechten Chorioidea, ziemlich entfernt von der Papilla gelegen, ein grauer Tuberkel von der Grösse eines Stecknadelknopfes und mit scharfen Rändern vom umgebenden Pigment abgegrenzt. Dicht daneben ein kleinerer, welcher intra vitam nicht entdeckt wurde.

Brusthöle: Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, sonst normal. Tracheal- und Bronchial-Drüsen rechts stark geschwellt und verkäst, links mässig geschwellt.

Aditus Laryngis blass, sonst normal; der Kehlkopf ebenso beschaffen. Nur zeigt die die untere Fläche der Epiglottis bekleidende Schleimhaut fünf miliare Tuberkel.

Trachea und Bronchi blass, sonst normal.

Die Pleurablätter der rechten Seite total verwachsen, links vollkommen frei und normal.

Rechte Lunge: Eine grosse Menge grauer miliarer Tuberkel, namentlich

an der Oberfläche der Lunge dicht unter der Pleura. Auf den Durchschnitten sieht man ausserdem eine Menge von Heerden, welche bald mehr runde, bald ovale Form und rosenrothe bis tiefrothe Farbe zeigen. Sie sind mit einer weichen Masse ausgefüllt, welche sich leicht ausspülen lässt und ziemlich glatte Wandungen von derselben Farbe des Inhaltes hinterlässt. Es sind dies Erweichungsheerde, welche wahrscheinlich durch umschriebene Apoplexieen veranlasst worden sind.

Linke Lunge: Ein älteres tuberkuloses, käsiges Conglomerat in der Spitze. Hinten links unten beginnende circumskripte Pneumonie in Streifenform. Die übrigen Partieen dieser Lunge mässig hyperämisch.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Cavum Peritonaei frei.

Leber $6^1/_2$ Zoll lang, der rechte Lappen $4^3/_4$, der linke $4^1/_4$ breit, höchste Höhe $1^3/_8$ Zoll. Unter der Kapsel sind verschiedene stark verfettete Heerde sichtbar, die mehrere Linien tief sich erstrecken. Die Durchschnitte weisen einen mässigen Grad von Muskatnussleber nach.

Gallenblase stark gefüllt, Ausführungsgänge frei. Portaldrüsen etwas geschwellt.

Milz $3^1/_4$ Zoll lang, 2 breit, $^5/_8$ dick. Blaubraune Farbe. Die Kapsel mit einer Menge von miliaren Knötchen besetzt. Auch auf den Durchschnitten vereinzelte gelbe Knötchen.

Die Nieren normal. Die rechte ist $2^1/_2$ Zoll lang, $1^1/_2$ breit, $^3/_4$ dick. Die linke ist $2^1/_4$ lang, $1^3/_4$ breit, $^3/_4$ dick.

Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen, Schleimhaut des Magens und Darmkanals normal.

Es reiht sich dieser Fall durch die vorwiegenden Symptome ausgeprägter tuberkuloser Meningitis dem unter No. 31 beschriebenen an, mit dem Unterschiede, dass hier der schliessliche Ablauf des Processes rascher vor sich ging. Wenn bei der Aufnahme des Kindes die Diagnose der akuten Tuberkulose zweifelhaft sein konnte, so wurde dieselbe in den folgenden Tagen durch den Krankheitsverlauf gesichert. Die erst am letzten Lebenstage auffindbare Tuberkulose der Chorioidea setzte die Richtigkeit der Diagnose ausser allem Zweifel. Es beweist dieser Fall, dass die akute Tuberkulose sich nicht in allen Organen, welche in einem Individuum davon betroffen werden, gleichzeitig entwickelt. Die tuberkulose Meningitis befand sich hier bereits im zweiten Stadium, als die Entwickelung der Chorioidealtuberkulose vor sich ging. Die Beschaffenheit der Chorioidealtuberkel bei der Autopsie lässt ihre frische Entwickelung deutlich erkennen. Dieselben waren grau und fast durchscheinend, in vollkommen gleicher Weise, wie die grauen Tuberkel in der Lunge angetroffen werden. Ausserdem hafteten sie etwas lockerer im Gewebe der Chorioidea, als ich bei den bereits gelben Tuberkeln dieses Organs beobachtet habe.

Die links hinten unten beginnende Pneumonie konnte klinisch bequem festgesetzt werden. Dagegen konnten die zahlreichen Erweichungsheerde der rechten Lunge nicht diagnosticirt werden, weil sie mit den Bronchialverzweigungen nicht communicirten, also die Ergebnisse der Auskultation nicht beeinflussen konnten.

Als Resorbtionsheerd für die Tuberkulose sind hier entweder die käsigen Bronchialdrüsen oder das käsige tuberkulose Conglomerat in der linken Lungenspitze anzusehen. Das Letztere ist mir bei weitem weniger wahrscheinlich, weil die akute Tuberkulose in der linken Lunge gar nicht aufgetreten ist, sich dagegen in reichlichem Masse in der rechten ausgebildet hatte, auf eben welcher Seite die käsigen Drüsen ihren Sitz hatten. Im Uebrigen ist auch die Hypothese gestattet, dass die Erweichungsheerde in der rechten Lunge Ursache zur Resorbtion von Elementen gegeben haben könnten, als deren Folge die akute Tuberkulose anzusehen wäre.

Erweichungsheerde in den Lungen gehören zu den Seltenheiten. Es wird hier das Gesetz bestätigt, dass die Zahl derselben mit deren Grösse in umgekehrtem Verhältniss steht.

Auch in diesem Fall sind die von Tuberkulose befallenen Organe gering an Zahl. Ausser den bereits besprochenen ist nur noch die Milz nebst ihrer Kapsel davon betroffen.

Wesshalb die tuberkulose Meningitis nicht ihren gesetzmässigen Ablauf machte, sondern das lethale Ende schon im Verlauf des zweiten Stadium eintrat, lässt sich nicht übersehen.

Die Fiebertabelle weist durch die Verlangsamung und wechselnde Frequenz des Pulses deutlich das zweite Stadium nach. Meistentheils betrifft die Verlangsamung des Pulses nur die erste Hälfte des Tages; jedoch ist auch an drei Abenden eine auffällige Retardation des Pulses zugegen.

Die Erhöhung der Temperatur ist im Ganzen mässig, ein Verhältniss, welches in der Regel bei tuberkuloser Meningitis gefunden wird. Morgens bleibt die Temperatur hier dauernd auf normaler Höhe, überschreitet dieselbe Mittags um ein Geringes und steht nur an zwei Abenden über der höchsten normalen Stufe. Die höchste abendliche Steigerung beträgt 39,1.

Die Respiration ist dauernd und zum Theil recht beträchtlich beschleunigt. Es weist dies klinisch darauf hin, dass die Lungen in nicht geringem Mass von der akuten Tuberkulose betroffen sein müssen, falls nicht ein anderer Krankheitsprocess die Beschleunigung der Re-

spiration motivirt. Die Frequenz ist die beiden letzten Abende vor dem Tode auf 80 und die enorme Höhe von 112 notirt.

No. 33. Akute Tuberkulose.

Herrmann Kaschel, 3 Monate alt, am 10. Februar 1869 im Kinderspital aufgenommen.

Mittelgut genährtes Kind. Umfang des Kopfes 37 C., Höhe 12, Länge 12, Breite 10. Umfang der Brust 38, rechte und linke Hälfte 19, Querdurchmesser 9, Tiefendurchmesser 9. Körperlänge 56.

Zwerchfell in den Mammillarlinien am unteren Rande der 6. Rippe, rechts etwas tiefer stehend als links.

Die Brustwarze rechts auf der 4., links auf der 5. Rippe; die rechte $4^1/_2$ C., die linke 4 von der Mittellinie entfernt.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 2. Rippe, 1 C. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe $4^1/_2$, untere Breite 5. Die untere Breite überragt die Mittellinie nach rechts um $1^1/_2$. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum in der linken Mammillarlinie.

Kleine Herzdämpfung auf der unteren Breite der grossen, links dicht neben der Mittellinie, 2 C. hoch und breit. Herzlänge 5 C.

Die Leberdämpfung erreicht die Mittellinie nicht. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der rechten Mammillarlinie 3, in der rechten Achselgegend 5. Der von der Lunge bedeckte Theil der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine senkrechte Höhe von 2 C. In derselben Linie überragt die Leberdämpfung den unteren Rand des Thorax um 2 C.

Milzdämpfung $4^1/_4$ lang, 3 C. breit.

Das Kind wurde täglich blasser, magerte zusehends ab, es fand ein rapider Verfall der Kräfte statt. Die physikalische Untersuchung lieferte keine Anhaltspunkte für die Diagnose, welche bei der lebhaften und wechselnden Frequenz des Pulses und der Respiration auf akute Tuberkulose gestellt wurde. Leider wurde die ophthalmoskopische Untersuchung versäumt, die mit Sicherheit hätte Aufschluss geben können.

Man beschränkte sich auf möglichst gute Pflege durch gute Milch, Fleischbrühe, Wein.

In den letzten Lebenstagen trat Dekubitus am Hinterkopf und rechtsseitige Otorrhöe auf. Es entwickelten sich verschiedene subkutane Abscesse.

Der Tod erfolgte am 27. Februar ohne auffällige Erscheinungen.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfund.	Loth.
Am 10. Februar:	—	136	—	38,5	—	40	—	—
„ 11. „	120	108	37,4	38,8	28	36	—	—
„ 12. „	108	90	38,2	37,3	26	40	—	—
„ 13. „	110	—	37	—	36	—	9	3
„ 19. „	—	140	—	38,5	—	52	7	—
„ 20. „	110	126	37	38	44	48	—	—
„ 21. „	116	128	38,8	38	32	48	—	—

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfund.	Loth.
Am 22. Februar:	134	124	38,7	39,4	40	48	—	—
„ 23. „	134	140	37,2	39	34	44	—	—
„ 24. „	140	—	39,1	—	44	—	—	—
„ 25. „	64	136	37,5	37,7	40	64	—	—
„ 26. „	128	114	38,7	39,1	40	38	—	—

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 30,5.

Sämmtliche Messungen wurden im After ausgeführt.

Sektion am 28. Februar Vormittags 11½ Uhr.

Aeusserste Macies. Viele subkutane Abscesse über die Körperoberfläche verstreut. Mässiger Rosenkranz.

Brusthöle: Beträchtliches subpleurales Emphysem beider Lungen. Pleurahölen frei.

Rechte Lunge: In der Peripherie und auf den Durchschnitten eine Unmasse grauer miliarer Tuberkel. In der Basis des unteren Lappens, subpleural belegen und 2 Centim. in den Lappen hineinragend, ein pneumonischer Heerd, welcher in Verkäsung übergegangen ist. Die diesen Heerd bedeckende Pleura ist in gleicher Ausdehnung wie der pneumonische Process verdickt, mit Exsudat belegt, leicht mit der entsprechenden, gleich beschaffenen Partie der Zwerchfellpleura verlöthet.

Linke Lunge ebenso wie die rechte peripherisch und in der Tiefe des Gewebes mit einer grossen Menge grauer miliarer Tuberkel durchsäet.

Bronchialdrüsen mässig geschwellt, einige in Verkäsung übergegangen und mit centralem Zerfall.

Pharynx, Oesophagus normal.

Im Aditus Laryngis, an der Spitze des rechten Arythänoidknorpels ein Abscess von der Grösse einer Erbse.

Larynx, Trachea, Bronchi normal.

Herzbeutel, grosse Gefässe normal. Die Muskulatur des Herzens blass, stellenweise verfettet. Klappen normal.

Bauchhöle: Leber 5 Zoll lang, der rechte Lappen 3¼, der linke 4 breit, höchste Höhe 1¼ Zoll. Vereinzelte gelbe miliare Tuberkel in dem im Uebrigen normalen Parenchym verstreut.

Gallenblase mit dunkelgelber Galle mässig gefüllt. Ausführungsgänge normal.

Milz 2½ Zoll lang, 1½ breit, 1 dick. Derbe Beschaffenheit. Eine Menge miliarer Knötchen auf dem Ueberzuge. Im braunrothen Parenchym vereinzelte gelbe miliare Tuberkel.

Beide Nieren 2 Zoll lang, 1 breit, ¾ dick, von normaler Beschaffenheit.

Schleimhaut des Magens und Darmkanals blass, sonst normal.

Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal.

Kopfhöle: Schädeldach blass. Hirnhäute, Gehirn anämisch, sonst normal.

In der linken Chorioidea drei gelbe Tuberkel, zwei grössere von Stecknadelknopfgrösse, ein kleinerer. Dieselben liegen in der Nähe der Papilla und sind von dem umgebenden Gewebe scharf begrenzt.

Diese Krankheitsgeschichte zeichnet sich durch die fast ausschliessliche Affektion der Lungen von miliarer Tuberkulose aus. Der Process ist sehr rapide verlaufen, da das Kind noch bei der Aufnahme als mittelgut genährt angesehen werden konnte, zehn Tage später bereits 2 Pfd. 3 Loth an Gewicht eingebüsst hatte, und zur Zeit des siebenzehn Tage nach der Aufnahme eintretenden Todes bereits auf das Aeusserste emacirt war. Die Diagnose konnte nur durch den schnellen Verfall der Kräfte bei Ausschluss anderweitiger Krankheitsprocesse und bei der lebhaften und wechselnden Beschleunigung der Frequenz des Pulses und der Respiration gemacht werden, wenn man die Ophthalmoskopie nicht zur Hülfe nehmen wollte, was in diesem Fall übergangen war.

Als Resorbtionsheerd können sowohl verkäste Bronchialdrüsen als der käsige pneumonische Heerd in dem rechten unteren Lungenlappen gedient haben.

Ausser der Lunge war nur noch die Leber und Milz, letztere in reichlicherem Masse, und die linke Chorioidea von Tuberkulose betroffen. Das Gehirn und die Hirnhäute waren von diesem Process frei geblieben, ein Beweis, dass die Tuberkulose der Chorioidea wohl als Theilerscheinung allgemeiner Tuberkulose angetroffen wird, dass man aber fehlschliessen würde, wollte man von dem ophthalmoskopischen Befunde eine gleiche Affektion des Gehirns und der Hirnhäute annehmen. Im Gegentheil habe ich mehrmals Sektionen gemacht, in welchen die akute Tuberkulose neben anderen Organen auch die Hirnhäute in ausgesprochener Weise afficirt hatte, und in welchen die Chorioidea beider Augen vollkommen intakt geblieben war. Umgekehrt bedingt also nicht immer das Vorhandensein von Meningitis tuberculosa die Tuberkulose der Chorioidea.

Die Fiebertabelle ergiebt eine im Ganzen beträchtliche, aber ebenso schwankende Vermehrung der Pulsfrequenz. Ausnahmsweise und vorübergehend sank dieselbe am 12. Abends auf 90 und am 25. Morgens auf 64, ohne durch irgend eine therapeutische Einwirkung bedingt worden zu sein. Im Uebrigen schwankte dieselbe zwischen 108 und 140 und zeigte durchschnittlich eine abendliche Exacerbation.

Die Temperatur stand Morgens auf normaler Stufe oder überschritt dieselbe mit Ausnahme des 24. (39,1) nur um ein Mässiges. Abends war dieselbe durchschnittlich etwas gesteigert, an drei Abenden sogar bis auf 39—39,4.

Die Anfangs nur mässig vermehrte Frequenz der Respiration erfuhr am 19. eine lebhaftere Steigerung und hielt sich mit abendlichen Exacerbationen durchschnittlich auf 40—48. Zwei Abende vor dem

Tode stand bei normaler Temperatur und einem Pulse von 136 die Frequenz der Respiration auf 64, am folgenden Abend auf 38 bei 39,1 Temperatur und 114 Pulsen. Für die Tuberkulose ist das Wechselnde und einander wenig Entsprechende dieser Erscheinungen von wesentlicher Bedeutung.

No. 34. Akute Tuberkulose.

Albertine Engel, 4 Jahre alt, am 19. Juni 1867 im Kinderspital aufgenommen.

Wohlgenährtes Kind mit doppelseitiger Conjunctivitis und Keratitis.

Kopfumfang 19 Zoll, Brustumfang 21, rechte und linke Hälfte $10^1/_2$, Körperlänge 34 Zoll.

Das Zwerchfell steht in den Mammillarlinien an der 5. Rippe.

Die Herzspitze schlägt im 4. Interkostalraum $^1/_4$ Zoll ausserhalb der linken Mammillarlinie an.

Die grosse Herzdämpfung beginnt an der 2. Rippe, hat eine senkrechte Höhe von $2^3/_4$ Zoll und eine gleiche Breite. Die kleine Herzdämpfung, auf der unteren Breite der grossen stehend, hat eine Höhe und Breite von $1^1/_4$.

Die physikalische Untersuchung der Lungen liefert keine pathologischen Ergebnisse, als eine mässige Dämpfung der rechten Spitze vorn.

Die Leberdämpfung erstreckt sich bis zur Mittellinie. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der rechten Mammillarlinie $2^1/_4$, in der rechten Axillargegend $2^3/_4$ Zoll.

Die Milzdämpfung hat eine Höhe von $1^3/_4$ und eine Breite von 3 Zoll.

Rechtsseitige profuse Otorrhöe.

Verordnung: Solut. Atropin. Wittekinder Brunnen. Injectionen von lauem Wasser in den rechten Meat. audit. ext.

Am 1. August: Die Otorrhöe hat in den letzten Tagen zugenommen, es ist Parese des rechten N. facialis eingetreten. Allgemeines mässiges Oedem der Körperoberfläche. Seit einigen Tagen Fieber. Die Conjunctivitis und Keratitis geschwunden. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens weisen keinerlei pathologische Veränderungen nach.

Am 5. August: Dauernd lebhaftes Fieber. Cat. bronch. et intestin. Keine Krankheitserscheinungen von Seiten des Hirns und seiner Häute. Kein Eiweiss im Urin. Infus. hb. digital. et Rad. Ipecac.

Am 7.: Vollkommene Paralyse der vom rechten N. facialis versorgten Muskel. Geringe Parese der linken Extremitäten.

Am 13.: Status idem. Dauerndes und an Intensität wechselndes Fieber. Chinin. sulphur.

Am 14.: Parese der linken Extremitäten geschwunden. Otorrhöe wird profuser. Solut. zinc. sulphur zu Injektionen.

Am 25.: Dauernde profuse Otorrhöe. Solut. plumb. acet.

Am 2. September: Nachdem der Zustand in den letzten Tagen keine Veränderung eingegangen war, und dauernd mässiges Fieber bestanden hatte, trat heute plötzlich Sopor auf. Das Kind zieht die Lage nach links vor. Schwache convulsivische Bewegungen der nach oben gerichteten Augäpfel. Aus dem

rechten Ohr fliesst dicker übelriechender Eiter. Seit mehreren Tagen ist auch links Otorrhöe aufgetreten; der hier abfliessende Eiter ist dünner und weniger übelriechend. Das Fieber ist nicht gesteigert.

Am 3.: Sopor etwas geringer, sonst Status idem. Spärliche Rasselgeräusche in den Lungen. Beträchtlicher Collapsus, faltige Oberhaut. Bei tiefer Inspiration, welche oft seufzend ist, lässt sich mit dem Auge die Bewegung der unteren Lungenränder vorn und seitlich deutlich verfolgen. Syr. ferr. jodat.

Am 6.: In den vergangenen Tagen hat sich der Sopor wieder gesteigert. Häufiges gellendes Aufschreien. Die convulsivische Bewegung der Bulbi hat nachgelassen und hat einem tonischen Krampf Platz gemacht. Die in den letzten Tagen nach links und oben gerichteten Bulbi sind heute dauernd nach rechts und oben gerichtet. Stuhlgang normal.

Am 7.: Dauernder Sopor. Stellung der Bulbi wie gestern. Pupillen mittelgross, reagiren nicht auf Lichtreiz. Am Vormittag der Puls verlangsamt (76).

Am 8.: Gestern Abend spontanes Erbrechen. Ziemlich ruhige Nacht. Tiefes Coma Pupillen contrahirt, die linke beweglicher als in den vergangenen Tagen. Keratitis rechts im unteren Segment der Cornea. Stuhlgang normal. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 9.: Tiefes Coma. Schlingen erschwert. Seit mehreren Tagen entwickelt sich ein Zellgewebsabscess oberhalb des rechten Auges von mässiger Grösse.

Am 10.: Dauerndes Coma. Beide Pupillen contrahirt, die linke stärker als die rechte. Der Tod erfolgt Nachmittags 4 Uhr, ohne dass irgendwie ekklamptische Erscheinungen voraufgegangen wären.

Fiebertabelle.

	Puls,		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfund.	Loth.
Am 19. Juni:	—	100	—	37	—	20	24	15
„ 20. „	98	—	36	—	20	—	—	—
„ 31. Juli:	116	128	37	40	24	44	24	—
„ 1. August:	122	110	39	39,7	40	36	—	—
„ 2. „	124	160	38,5	39,5	42	48	—	—
„ 3. „	126	120	39	39,6	40	36	—	—
„ 4. „	126	124	40,1	40,2	36	34	—	—
„ 5. „	124	140	39,4	40,5	34	40	—	—
„ 6. „	130	134	40,5	41	44	50	—	—
„ 7. „	124	120	40	39,5	46	44	—	—
„ 8. „	120	124	39,5	40	30	36	—	—
„ 9. „	122	124	38	40	44	40	24	—
„ 10. „	122	120	38	38,5	44	40	—	—
„ 11. „	120	120	38,5	40	40	30	—	—
„ 12. „	122	124	38,5	39	40	44	—	—
„ 13. „	120	122	37,5	39	40	44	22	2
„ 14. „	120	120	38	38	40	40	—	—
„ 15. „	122	124	38,5	39	40	44	—	—
„ 16. „	120	110	38	38	44	40	—	—
„ 17. „	108	110	38	38,5	40	32	—	—

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfund.	Loth.
Am 18. August:	112	110	38	39,2	30	28	—	—
„ 19. „	100	110	38,8	39,5	36	38	—	—
„ 20. „	100	82	39	38,8	36	30	20	—
„ 21. „	110	112	39,2	40	32	30	—	—
„ 22. „	110	100	39	38	24	30	—	—
„ 23. „	100	102	39,2	38	32	32	—	—
„ 24. „	118	120	38,5	39	38	40	19	5
„ 25. „	110	100	38	38,5	30	32	—	—
„ 26. „	116	116	39,5	38,5	32	36	—	—
„ 27. „	116	120	39	38,5	32	32	—	—
„ 28. „	102	104	38	38,5	24	28	—	—
„ 29. „	102	100	39	38,5	24	36	—	—
„ 30. „	100	100	39	38	24	24	—	—
„ 31. „	100	112	38	38,5	24	28	19	—
„ 1. Septbr.	110	100	39	38,4	24	30	—	—
„ 2. „	100	100	38	38	24	24	—	—
„ 3. „	104	104	38,6	38,5	20	34	—	—
„ 4. „	106	112	38	38,5	24	28	—	—
„ 5. „	100	102	38	38,5	38	32	—	—
„ 6. „	88	110	37	38	24	38	—	—
„ 7. „	100	80	37,5	38	28	24	—	—
„ 8. „	68	80	37,5	37,5	38	28	—	—
„ 9. „	76	80	37	39,5	24	40	—	—
„ 10. „	52	—	41	—	50	—	—	—

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 37.

Sektion am 11. September Vormittags 12 Uhr.

Mässige Todtenstarre, spärliche Leichenflecken an der Hinterfläche des Rumpfes. Das Produkt der Otorrhöe des rechten Ohres stark übelriechend. Bei dem Abziehen der Weichtheile des Schädels eröffnet sich oberhalb des rechten Auges ein Abscess.

Kopfhöle: Bei der Eröffnung des Schädels ergiessen sich circa 30 Gramme heller seröser Flüssigkeit. Die die Sella turcica und den Clivus Blumenbachii bekleidende Dura mater stark missfarbig. An der Oberfläche der Felsenbeine keine pathologischen Veränderungen.

Die Sinus der Dura mit dünnflüssigem Blut gefüllt.

Die Basis des Gehirns mit einem dicken eitrigen Exsudat bedeckt, welches bereits vor der Lamina cribrosa anterior und zwischen den vorderen Grosshirnlappen beginnt und die ganze Basis bedeckt. In dem auf der linken Seite befindlichen Exsudat ein freier Bluterguss. In der die Basis des Gehirns bekleidenden Pia mater eine Menge miliarer Tuberkel.

Die Basis des Cerebellum ganz und gar mit einem eitrigen Exsudat beschlagen, am stärksten in der Mitte, schwächer an der Peripherie. Ebenso die Medulla oblongata an ihrer unteren und vorderen Fläche.

Die Gehirnwindungen fast verstrichen. Die Gefässe der Pia mater stark gefüllt. Die Pacchionischen Drüsen am oberen und inneren Rande der Grosshirnhemisphären stark entwickelt.

Ueber den Hemisphären sulziges Exsudat zwischen Pia und Arachnoidea.

Die Gehirnsubstanz etwas derb, nicht blutreich. Starker Erguss in den Ventrikeln. Die Wandungen derselben ziemlich erweicht.

Die Untersuchung des rechten Os petrosum ergiebt: Die untere Wand der Paukenhöle cariös zerstört. In der Höle liegt ein abgestossenes Knochenstückchen. Der Steigbügel sitzt noch im Fenster, die übrigen Gehörknöchelchen fehlen. Trommelfell zum grossen Theil zerstört.

Brusthöle: Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, ebenso die des Larynx und der Trachea.

Bronchialdrüsen stark geschwellt und verkäst.

Die Pleuren normal.

In der rechten Lungenspitze ein altes gelbes tuberkuloses Conglomerat.

Beide Lungen hinten bluthaltiger als vorn, oberflächlich und auf den Durchschnitten mit einer grossen Menge miliarer Tuberkel durchsäet.

Herzmuskulatur blass, an der Spitze ein Sehnenfleck. Klappen, Perikardium, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Cavum Peritonaei frei.

Leber $7^3/_4$ Zoll lang, rechter Lappen $4^1/_2$, linker $3^1/_2$ breit, höchste Höhe $1^1/_2$ Zoll. Rothbraunes Gewebe mit partiellen Verfettungen.

Gallenblase mit dunkler Galle gefüllt, Ausführungsgänge frei.

Milz 3 Zoll lang, $1^1/_2$ breit, $^3/_4$ dick, blauroth, normal.

In den Nieren mässige Stauungshyperämie, im Uebrigen normale Beschaffenheit.

Mesenterialdrüsen stark geschwellt und verkäst.

Pankreas, Nebennieren, Schleimhaut des Magens und der Gedärme normal.

Es können in diesem Fall Zweifel erhoben werden, ob die käsigen Lymphdrüsen, das alte tuberkulose Conglomerat in der rechten Lungenspitze, oder die chronische Entzündung der Paukenhöle den Resorbtionsheerd für die akute Tuberkulose abgegeben haben. Der Verlauf der Krankheit spricht indess für die Paukenhöle. Nachdem die Entzündung derselben und deren Folgen Monate lang gedauert hatten, sieht man Anfang September, nachdem die Otorrhöe plötzlich profuser und beträchtlich übelriechender geworden war, die ersten Symptome von Meningitis tuberculosa auftreten. Da die Otorrhöe während des Verlaufes der Meningitis ausserdem von gleicher Beschaffenheit bleibt, so liegt es nahe, die Steigerung des Leidens der Paukenhöle mit der Entwickelung der akuten Tuberkulose und speciell mit der Meningitis tuberculosa in Zusammenhang zu bringen. Im Uebrigen spricht die missfarbige Partie der Dura über der Sella und dem Clivus noch für eine direkte Beeinflussung der Meningitis von Seiten der Caries der Paukenhöle, wenngleich ein solcher Zusammenhang bei der Autopsie nicht nachgewiesen werden konnte. Es wird diese Annahme noch durch die Dicke und Ausbreitung des eitrigen Exsudats wesentlich unterstützt, weil letzteres bei einer einfachen tuberkulosen Meningitis nicht leicht von dieser Be-

schaffenheit angetroffen wird. Die vorliegende Meningitis erscheint hiernach einerseits von der akuten Tuberkulose der Pia, andererseits durch direkte Uebertragung des entzündlichen Processes von dem Os petrosum her bewirkt, und ist immerhin einer der seltenen Fälle, in welchen Caries ossis petrosi den Grund zur Entwickelung akuter Tuberkulose abgiebt. Von welcher Bedeutung der Process der Paukenhöle war, kündigte sich bereits Anfang August durch die Lähmung der vom rechten N. facialis versorgten Muskel an.

Die Meningitis verlief rapide in neun Tagen. Der Exitus lethalis erfolgte, ehe das dritte Stadium eingetreten war. Der Verlauf zeichnet sich durch den gänzlichen Mangel ekklamptischer Erscheinungen, welche freilich überwiegend dem dritten Stadium angehören, aus.

Die akute Tuberkulose ist hier nur auf die Pia und die Lungen beschränkt. Die Diagnose der Lungentuberkulose konnte nicht gemacht werden, weil dieselbe durch die funktionellen Erscheinungen nicht ausreichend unterstützt wurde. Husten fehlte vollkommen, und die in der ersten Zeit des Spitalaufenthalts beschleunigte Respiration ging mit dem Eintritt der Meningitis fast auf die normale Stufe zurück. Das alte Conglomerat in der rechten Lungenspitze kennzeichnete sich klinisch nur durch eine mässige Dämpfung und Kürze des Perkussionsschalles.

Bei der Aufnahme des Kindes war kein Fieber zugegen. Mit dem Anfang des August, gleichzeitig mit der Facialislähmung, tritt lebhaftes Fieber auf und währt unter verschiedenen Schwankungen und allmähliger Abnahme den Monat hindurch. Es muss dahingestellt bleiben, ob zu dieser Zeit bereits die Entwickelung der akuten Tuberkulose der Lungen begonnen und sich weiter entwickelt hat. Leider war zur Zeit dieses Krankheitsfalles die Aufmerksamkeit noch nicht auf die klinische Erforschung der Miliartuberkel der Chorioidea gerichtet, deren Ergebniss die Diagnose wahrscheinlich frühzeitig hätte sichern können. Wenn die akute Tuberkulose der Lungen sich gleichzeitig mit der der Pia ausgebildet hat, so ergiebt sich, dass unter solchen Verhältnissen die Tuberkulose der Pia mit ihren Folgen die Respiration stärker beeinflusst als die Lungentuberkulose, weil in diesem Fall die Frequenz der Respiration die normale Stufe unter geringen Schwankungen nur um ein Mässiges überstieg.

Der Exitus lethalis erfolgte unter sinkender Frequenz des Pulses (52), beträchtlicher Steigerung der Temperatur (41) und der Frequenz der Respiration (50).

No. 35. Akute Tuberkulose.

Martha Radant, 6 Jahre alt, am 27. März 1869 im Kinderspital aufgenommen. Soll seit sechs Wochen krank sein, über Stiche in der Brust und neckenden Husten geklagt haben.

Mittelgut genährtes Kind. Conjunctiva bulbi bläulich gefärbt.

Höhe des Kopfes $16^3/_4$ C., Breite 13, Länge $15^1/_4$, Umfang 48 C.

Umfang der Brust 51, rechte und linke Hälfte $25^1/_2$. Tiefendurchmesser $13^1/_4$, Querdurchmesser $14^1/_4$. Körperlänge 96 C.

Am 27. März: Lebhaftes Fieber, namentlich vermehrte Frequenz der Respiration. Kurzer neckender Husten.

Das Zwerchfell steht in den beiden Mammillarlinien am oberen Rande der 6. Rippe. Die Brustwarzen befinden sich auf den 4. Rippen, die rechte 7, die linke $7^1/_2$ C. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt in der Höhe des unteren Randes der 2. Rippe in der Mittellinie, senkrechte Höhe $6^1/_4$, untere Breite 9. Die untere Breite überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3 C. Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Breite der grossen links neben der Mittellinie, mit $3^1/_2$ Höhe und $2^3/_4$ Breite.

Herzbreite 6, Herzlänge 10 C. Herztöne normal.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach rechts um $4^1/_4$. Die senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie $5^1/_2$, in der rechten Axillargegend 6, in der rechten Mammillarlinie 7. In letzterer Linie beträgt die Höhe der von der Lunge bedeckten Leberpartie 2. Die Leberdämpfung überragt in derselben Linie den unteren Rand des Brustkastens um 2 C.

Die Milzdämpfung liegt zwischen 10. und 8. Rippe. Ihre Höhe beträgt 4, ihre Breite 7 C.

Am 28.: Lebhaftes Fieber. Frequenz der Respiration noch mehr gesteigert neben mässiger Erhöhung der Temperatur, Dünnflüssiger Stuhlgang. Kalte Umschläge über den Kopf.

Am 29.: An den Abenden Unruhe und Stöhnen. Unruhige Nächte mit lebhaftem Durst. Häufiger trockener Husten. Kein Stuhlgang. Feuchte Zunge. Milz nicht vergrössert. Kein Exanthem. Solut. Chinin. sulphur. (1,0). Am Abend normaler Stuhlgang von alkalischer Reaktion.

Am 30.: Gestern Abend Dyspnöe, Delirien. Von Mitternacht ab ruhiger Schlaf. Viel trockener Husten. Einmal breiiger Stuhlgang.

Am 31.: Ziemlich ruhiger Schlaf. Durchfälle. Milz nicht vergrössert.

Am 1. April: Dauerndes Fieber mit beträchtlicher, aber wechselnder Frequenz der Respiration. Die physikalische Untersuchung lässt keine pathologischen Veränderungen konstatiren. Durchfall beseitigt.

Am 5.: An verschiedenen Stellen der Lungen Rasselgeräusche. Schwellung der Trachealdrüsen. Seit dem 29. Abends werden abkühlende Bäder von 20° R. angewandt.

Am 7.: Verdichtung beider Lungenspitzen. Gedämpfter kurzer Perkussionsschall, bronchiales Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen.

An demselben Tage wird das Kind auf Verlangen der Mutter entlassen und ist nach mir zugekommener Nachricht am 13. April gestorben.

Seit der Aufnahme fanden täglich ophthalmoskopische Untersuchungen statt, nachdem Solut. Atropin. eingeträufelt war. Die Chorioidea erschien in beiden Augen gelblich-roth. Bei der lebhaften und unruhigen Bewegung der Augen konnte erst am 31. März in der linken Chorioidea ein gelber Tuberkel mit scharf umschriebenen Grenzen, ziemlich excentrisch gelegen, nachgewiesen werden. Nachdem man bei der grossen Unruhe des Kindes den Tuberkel in den nächsten Tagen nicht hatte zu Gesicht bekommen können, fand ich ihn am 3. April grösser, gelber und mehr prominirend wieder. In der Chorioidea hatte sich eine lebhafte Hyperämie entwickelt. Dann war er wieder nicht aufzufinden bis am Tage der Entlassung des Kindes. Er liess sich sehr deutlich nachweisen, war nach links aussen und oben gelegen. In der unteren Hälfte der Chorioidea waren gleichzeitig mehrere ganz kleine Knötchen sichtbar. In der Chorioidea des rechten Auges konnten keine Tuberkel nachgewiesen werden. Dagegen erschien dieselbe bei der letzten Untersuchung ebenfalls lebhaft hyperämisch.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	Morg.	Mittag.	Abd.	Morg.	Mittag.	Abd.	Morg.	Mittag.	Abd.
Am 27. März:	—	—	140	—	—	38,1	—	—	60
„ 28. „	138	—	140	38,4	—	38	62	—	70
„ 29. „	142	144	152	38	39,5	39,4	66	64	90
„ 30. März:									
3 Uhr:	130	—	—	38,7	—	—	64	—	—
6 „	140	—	—	39	—	—	66	—	—
9 „	138	—	—	38,5	—	—	64	—	—
12 „	—	156	—	—	39,8	—	—	66	—
3 „	—	156	—	—	40	—	—	60	—
6 „	—	—	154	—	—	39,5	—	—	68
9 „	—	—	158	—	—	39	—	—	56
„ 31. März:									
12 Uhr:	148	—	—	39,8	—	—	74	—	—
3 „	128	—	—	38,2	—	—	64	—	—
6 „	148	—	—	39,5	—	—	70	—	—
9 „	138	—	—	38,4	—	—	60	—	—
12 „	—	144	—	—	38,8	—	—	62	—
3 „	—	132	—	—	38,5	—	—	44	—
6 „	—	—	124	—	—	38,4	—	—	74
9 „	—	—	130	—	—	38,6	—	—	60
„ 1. April:									
12 Uhr:	126	—	—	38,5	—	—	60	—	—
3 „	124	—	—	38	—	—	62	—	—
6 „	140	—	—	39,2	—	—	64	—	—
9 „	156	—	—	39,2	—	—	56	—	—
12 „	—	130	—	—	39	—	—	42	—
3 „	—	128	—	—	38,9	—	—	54	—
6 „	—	—	118	—	—	38,6	—	—	64
9 „	—	—	128	—	—	38,9	—	—	60
„ 2. April:									
12 Uhr:	124	—	—	38,5	—	—	58	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	Morg.	Mittag.	Abd.	Morg.	Mittag.	Abd.	Morg.	Mittag.	Abd.
Am 2. April:									
3 Uhr:	112	—	—	38,7	—	—	62	—	—
6 „	124	—	—	38,6	—	—	50	—	—
9 „	124	—	—	38,4	—	—	52	—	—
12 „	—	128	—	—	38,6	—	—	52	—
3 „	—	118	—	—	38,3	—	—	52	—
6 „	—	—	126	—	—	38,6	—	—	70
„ 3. April:	120	112	110	38,6	38,6	38,9	58	42	52
„ 4. „	130	124	132	39	38,8	38,5	44	50	80
„ 5. „	120	110	124	38,6	39	38,2	44	56	50
„ 6. „	130	174	132	39,4	39,6	39,8	70	76	80
„ 7. „	132	—	—	38,8	—	—	72	—	—

Der vorliegende Fall, dessen Autopsie ich, nachdem das Kind aus dem Spital zurückgenommen war, nicht habe machen können, ist zunächst durch den vollständigen Mangel der Symptome von Meningitis ausgezeichnet. Das Sensorium war, mit Ausnahme einiger Abende, an denen vorübergehend Delirien auftraten, dauernd frei. Kopfschmerz war nicht vorhanden, die Funktionen der feineren Sinne völlig ungestört.

Dagegen traten die Erscheinungen der akuten Tuberkulose der Lungen entschieden in den Vordergrund. Die blasse durchsichtige Oberhaut, die bläulich gefärbten Conjunctivae, die beträchtlich beschleunigte und ungleiche Respiration bei einem leidlichen Allgemeinbefinden, der dauernde neckende trockene Husten waren von vornherein in Bezug auf diesen Process verdächtig. Die physikalische Untersuchung der Lungen lieferte ein völlig negatives Resultat. Nach mehreren Tagen des Spitalaufenthalts liess sich Schwellung der Trachealdrüsen nachweisen.

Wenn man, wie es in diesem Fall nach wiederholten und genauen Untersuchungen möglich war, andere Processe als Erkrankung der Lungen als Ursache der hochgradig beschleunigten Respiration ausschliessen kann, wenn ferner durch physikalische Untersuchung eine Erkrankung des Lungengewebes oder der Bronchialverzweigungen nicht nachgewiesen werden kann, so bleiben als Ursache der beschleunigten Respiration nur Processe übrig, welche sich in dem Gebiet der Lungenblutbahn entwickeln. In der That sind die embolischen Vorgänge in der Lungenarterie, wenn dieselben irgend grössere Gebiete betreffen, sowie die akute Entwickelung der miliaren Tuberkulose durch den s. g. Lufthunger ausgezeichnet. Von Embolie konnte hier abgesehen werden, weil zunächst der Heerd fehlte, von wo dieser Process seinen Ursprung hätte nehmen

können, sodann des lebhaften andauernden Fiebers wegen, welches durch den Vorgang der Embolie an und für sich nicht bedingt wird.

Obwohl also die Diagnose einer akuten miliaren Tuberkulose der Lungen feststand, so war es doch wünschenswerth, dieselbe durch ophthalmoskopische Untersuchung vollkommen zu sichern. Trotz der grossen Unruhe und Ungeduld des Kindes gelang dies an drei Tagen vollständig. Es war in diesem Fall die Chorioidealtuberkulose also ein ausgezeichnetes Hülfsmittel für die Diagnose.

Am letzten Tage des Spitalaufenthalts wurde entzündliche Verdichtung der beiden Lungenspitzen nachgewiesen, ein Process, der ohne Zweifel den lethalen Ausgang wesentlich beschleunigt hat. Im Spital war die Krankheit mehrfach von Durchfall begleitet, ein Vorgang, der an Entwickelung von Tuberkulose in der Darmschleimhaut denken lässt. Schweisse fehlten vollkommen, wie dies bei derartigen Processen im kindlichen Alter die Regel zu sein pflegt.

Die Fiebertabelle ist so ausführlich wiedergegeben, damit dieselbe ein deutliches Bild der beträchtlichen Schwankungen der hohen Grade der Puls- und Respirations-Frequenz gebe. Die beträchtlichste Frequenz des Pulses zeigte die Mittagszeit des 6. April, nämlich 174. Die mittlere Frequenz schwankte zwischen 120 und 150. Dic Respiration hatte ihre höchste Höhe am Abend des 29. März: 90. Im Mittel schwankte dieselbe zwischen 50 und 70.

Die Grade der Temperatur lehnen sich mehr an die Schwankungen des Pulses als an die der Respiration an, stehen aber durchschnittlich verhältnissmässig tiefer als beide. Charakteristisch für diesen Krankheitsprocess ist die Höhe der Respirationsfrequenz, welche verhältnissmässig viel beträchtlicher ist als die Frequenz des Pulses.

No. 36. Chronische Tuberkulose.

Carl Utech, 11 Jahre alt, am 1. Oktober 1867 im Kinderspital aufgenommen.

Ziemlich abgemagerter Körper. Kopfumfang 21 Zoll, Brustumfang 26, rechte und linke Brusthälfte 13, Körperlänge 51 Zoll.

Soll seit längerer Zeit gehustet haben. Seit drei Wochen soll der Husten zugenommen haben und zugleich Dyspnöe eingetreten sein.

Die Untersuchung am 2. Oktober ergiebt: Trockene schilfernde Oberhaut. Erschwerte flache Respiration.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien zwischen der 5. und 6. Rippe.

Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich in der linken Mammillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe.

Die grosse Herzdämpfung beginnt von der 3. Rippe, hat eine senkrechte Höhe von $2^3/_4$ und eine untere Breite von $3^1/_2$ Zoll.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der Mitte der unteren Breite der grossen mit $1^1/_2$ Zoll Höhe und Breite.

Herztöne normal. Nur ist der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Beide Lungenspitzen stehen gleich hoch.

Links vorn und seitlich gedämpfter Schall, der links vorn oben zugleich etwas tympanitisch ist. Linke Supraklavikulargegend ebenfalls gedämpft.

Im zweiten linken Interkostalraum ist das Pulsiren der Pulmonalarterie zu sehen und zu fühlen.

Links vorn und in der Axillargegend überall bronchiales Athmen, klingende Rasselgeräusche. Im ersten Interkostalraum neben dem Sternum, an welcher Stelle der Perkussionsschall besonders tympanitisch klingt, amphorisches Athmen.

Links hinten oben bis zum oberen Rande der Scapula ist der Perkussionsschall ebenfalls gedämpt, aber weniger tympanitisch als vorn. Unterhalb dieser Grenze normaler Schall. In der gedämpften Zone bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche. Unterhalb derselben vesikuläres Athmen mit vereinzelten katarrhalischen Rasselgeräuschen.

Rechts vorn oben mässig gedämpfter und kurzer, nicht tympanitischer Schall. Von der 2. Rippe abwärts geht vorn der Schall allmählig in die normale Beschaffenheit über. In der rechten Supraklavikulargegend und hinten rechts oben der Schall in mässigem Grade gedämpft. Hinten unten und in der rechten Axillargegend normaler Schall. Rechts vorn oben bronchiales Athmen und Bronchophonie. Hinten oben vesikuläre Inspiration und bronchiale Exspiration. Weiter abwärts vorn und hinten wie in der Axillargegend rechts überall vesikuläre Respiration mit vereinzelten, nicht klingenden Rasselgeräuschen.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um $1^1/_4$ Zoll. Die senkrechte Höhe dieser Dämpfung beträgt in der Mittellinie $1^1/_4$, in der rechten Mammillarlinie $2^1/_2$, in der rechten Regio axillaris $2^3/_4$.

Die Milzdämpfung ist $1^3/_4$ Zoll hoch und 3 breit.

Beträchtliche Füllung der oberflächlichen Venen des Rumpfes und der Extremitäten an deren vorderer Fläche. Halsdrüsenstränge mässig geschwellt. Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten. Schwache klanglose Stimme. Häufiger feuchter Husten. Stark geröthete, aber feuchte Zunge. Stuhlgang normal.

Am 3. Oktober: Täglich mehrmals dünnflüssiger Stuhlgang. Dauernd lebhaftes Fieber.

Vom 4. an kühle Bäder von 20—24° R., sobald die Temperatur über 38,5 gestiegen ist.

Am 8. Oktober: Zustand wenig verändert. Täglich Frostanfälle von nicht typischem Charakter. Die Verdichtung schreitet in der rechten Lunge weiter abwärts. Dicht unter und über der rechten Scapula klingende Rasselgeräusche. Im Urin weder Eiweiss noch Farbstoffe.

Am 10.: Wegen des dauernden profusen Durchfalls Pulv. Opii c. Plumb. acet.

Am 14.: Starkes Oedema scroti. Menge des Urins in 24 Stunden 600 C.-C., specif. Gewicht 1006. Kein Eiweiss, wenig Farbstoffe.

Am 16.: Menge des Urins 600 C.-C., specif. Gewicht 1010. Kein Eiweiss. Die Menge der Farbstoffe nimmt zu.

Am 18.: Dauernder profuser Durchfall. Grosses Stärkeklystier.

Am 19.: Urinmenge 500 C.-C. Specif. Gewicht 1016.

Am 21.: Rechts vorn schreitet die Dämpfung immer tiefer abwärts. Rechts hinten verschärftes Athmen mit theilweise klingenden Rasselgeräuschen. In der linken Spitze die ausgeprägten Symptome einer nicht unbedeutenden Exkavation. In der ganzen linken Lunge überall klingende Rasselgeräusche.

Am 22.: Durchfall hat etwas nachgelassen. Rapide Zunahme des Oedems.

Am 24.: Lichen island. Urinmenge 300 C.-C., specif. Gewicht 1010.

Am 25. wird eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen konstatirt.

Am 27.: Durchfälle haben nachgelassen. Mehrmals breiiger Stuhlgang. Seit mehreren Tagen hier und da Erbrechen nach dem Essen in Folge von Husten.

Am 29.: Ziemlich übelriechender Athem und Auswurf. Inhalationen von Ol. terebinth. Beträchtliche Mengen von Eiweiss im Urin.

Am 30.: Lebhafte Frostanfälle. Stuhlgang breiig.

Am 1. November: Täglich Frostanfälle. Es tritt von Neuem Durchfall auf.

Am 3. November früh $12^1/_2$ Uhr erfolgt der Tod ohne besondere Vorboten.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfund.	Loth.
Am 2. Oktober:	100	—	38,3	—	40	—	46	5
Mittags 1 Uhr	100	—	39,5	—	38	—	—	—
	—	112	—	40,5	—	38	—	—
„ 3. Oktober:	100	—	37,8	—	40	—	—	—
Mittags 12 Uhr	120	—	40,6	—	38	—	—	—
„ 1 „	118	—	40,7	—	40	—	—	—
„ 2 „	118	—	40,1	—	34	—	—	—
„ 3 „	120	—	40,4	—	56	—	—	—
„ 4 „	126	—	40,7	—	46	—	—	—
„ 5 „	124	—	40,8	—	40	—	—	—
Abends 6 „	—	132	—	40,6	—	46	—	—
„ 7 „	—	124	—	40,3	—	44	—	—
„ 8 „	—	120	—	40,1	—	46	—	--
„ 9 „	—	112	—	39,8	—	40	—	—
„ 4. Oktober:								
Morgens 8 Uhr	110	—	37	—	44	—	—	—
„ 9 „	104	—	37,5	—	40	—	—	—
„ 10 „	110	—	38	—	48	—	—	—
„ 11 „	110	—	38,8	—	56	—	—	—
* „ 12 „	120	—	39,5	—	46	—	—	—
Mittags 2 „	100	—	37,5	—	40	—	—	—
„ 3 „	120	—	39,5	—	46	—	—	—
* „ 4 „	124	—	40	—	52	—	—	—
— Abends 5 „	—	112	—	39,4	—	46	—	

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfund.	Loth.
Am 4. Oktober:								
Abends 6 „	—	116	—	39,5	—	48	—	–
* „ 7 „	—	124	—	39,5	—	46	—	—
„ 8 „	—	100	—	37,2	—	60	—	—
„ 9 „	—	100	—	38	—	36	—	—
„ 5. Oktober:								
* Morgens 8 Uhr	100	—	38,5	—	42	—	—	—
„ 9 „	100	—	37,1	—	36	—	—	—
„ 10 „	118	—	39,4	—	46	—	—	—
* „ 11 „	124	—	40	—	40	—	—	—
Mittags 1 „	120	—	39,6	—	48	—	—	—
„ 2 „	128	—	40,5	—	42	—	—	—
* „ 3 „	120	—	40,2	—	46	—	—	—
Abends 5 „	—	116	—	39,1	—	60	—	—
* „ 6 „	—	112	—	40,8	—	48	—	—
„ 8 „	—	120	—	40,5	—	50	—	—
„ 6. Oktober:							45	10
Morgens 8 Uhr	92	—	38	—	44	—	—	—
„ 9 „	114	—	38,9	—	50	—	—	—
* „ 10 „	120	—	40,5	—	36	—	—	—
„ 11 „	120	—	39,2	—	56	—	—	—
Mittags 1 „	132	—	40,8	—	56	—	—	—
* „ 2 „	124	—	40,7	—	50	—	—	—
„ 3 „	120	—	38	—	48	—	—	—
„ 4 „	118	—	39,5	—	40	—	—	—
* Abends 5 „	—	120	—	41	—	52	—	—
„ 7 „	—	116	—	39,2	—	44	—	—
„ 8 „	—	112	—	39,8	—	44	—	—
„ 9 „	—	100	—	37,2	—	44	—	—
„ 7. Oktober:								
Morgens 7 Uhr	98	—	38	—	40	—	—	—
„ 8 „	100	—	38,2	—	44	—	—	—
„ 9 „	108	—	38,5	—	44	—	—	—
„ 10 „	112	—	39,8	—	50	—	—	—
„ 11 „	124	—	40,5	—	48	—	—	—
* Mittags 12 „	124	—	40,7	—	36	—	—	—
„ 1 „	120	—	38,7	—	50	—	—	—
„ 2 „	116	—	39,9	—	44	—	—	—
* „ 3 „	128	—	40	—	60	—	—	—
„ 4 „	108	—	38,5	—	48	—	—	—
Abends 5 „	—	140	—	40,7	—	44	—	—
* „ 6 „	—	140	—	40,7	—	50	—	—
„ 7 „	—	124	—	38,5	—	44	—	—
* „ 8 „	—	132	—	39,9	—	52	—	—
„ 9 „	—	116	—	38,5	—	44	—	—

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfund.	Loth.
Am 8. Oktober:								
7 Uhr	120	—	37,3	—	48	—	—	—
12 „	120	—	40,1	—	44	—	—	—
4 „	—	120	—	40	—	48	—	—
9 „	—	120	—	40,3	—	42	—	—
„ 9. Oktober:								
8 „	112	—	37	—	48	—	—	—
12 „	112	—	37,9	—	46	—	—	—
4 „	—	124	—	39,6	—	50	—	—
8 „	—	132	—	40,4	—	50	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 10. Oktober:	100	128	112	37,4	40,4	39	60	46	60	—	—
„ 11. „	100	130	120	37,2	40,6	39,7	42	46	46	—	—
„ 12. „	96	120	120	37,1	39,1	39,4	46	60	40	—	—
„ 13. „	96	132	112	37,1	40,1	40,4	50	52	42	—	—
„ 14. „	112	136	106	37,7	40,1	39,3	42	60	40	—	—
„ 15. „	110	140	128	37,2	41,3	40,5	40	56	40	—	—
„ 16. „	112	132	116	38,1	40,4	40,5	46	48	46	48	—
„ 17. „	120	130	120	39,1	40,9	39,7	48	52	48	—	—
„ 18. „	120	128	130	39,3	40,6	38,5	62	44	40	—	—
„ 19. „	140	132	140	39,4	40,7	40,4	50	48	54	—	—
„ 20. „	100	130	140	38	40,4	39,8	36	48	44	—	—
„ 21. „	108	132	132	38,1	40,4	40,1	38	48	48	—	—
„ 22. „	126	120	128	39,2	40,1	40,2	38	46	52	—	—
„ 23. „	132	122	130	39,8	40,2	40,4	50	54	58	—	—
„ 24. „	132	130	118	39,1	40,5	40,3	44	40	68	—	—
„ 25. „	120	114	128	39,1	40,2	40,4	48	60	64	—	—
„ 26. „	124	—	124	39	—	39	48	—	48	48	—
„ 27. „	106	132	132	39,4	41	40,6	46	56	60	—	—
„ 28. „	116	120	140	39,6	39,5	40	56	58	58	—	—
„ 26. „	126	136	120	39,5	40,1	39,3	62	60	64	—	—
„ 30. „	120	140	136	39,5	39,8	39,5	54	44	56	—	—
„ 31. „	132	144	150	38,8	39,2	39,4	48	44	44	—	—
„ 1. Novemb.	144	142	140	29,6	39,5	39,8	52	44	56	—	—
„ 2. „	146	140	144	39,1	39,5	38,7	48	40	54	—	—

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 35.

Die Sterne an den Seiten dieser Tabelle zeigen an, dass nach stattgehabter Messung ein kühles Bad (am 4. Oktober 12 Uhr von 20° R., von da wegen der zu lebhaften Klagen des Kranken über die Kälte des Wassers Bäder von 24°, vom Abend des 5. ab von 22°) gegeben worden ist.

Sektion am 4. November Vormittags 12 Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Leichenstarre. Reichliche Todtenflecken auf

dem Rücken. Brust- und Bauchwand blaugrün gefärbt. Panniculus adiposus ganz geschwunden. Musculatur meist missfarbig.

Brusthöle: Beide Lungen mit der Brustwand fest verlöthet, die rechte in ihrem ganzen Umfange, die linke zum grössten Theil.

Im Herzbeutel 45 Gramme klaren hellen Serums.

Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus normal.

Im Aditus Laryngis auf beiden Seiten Ulcerationen mit wulstigen Rändern, dazwischen kleine käsige erhabene Heerde. Gleiche Ulcera in der Schleimhaut der oberen Partie des Larynx und an den wahren Stimmbändern, namentlich an deren vorderen Ansätzen. Die Schleimhaut der Trachea, namentlich an der vorderen Seite, stark geröthet, mit stecknadelknopfgrossen Ulcera, welche eitrigen Grund und wulstige Ränder besitzen, in sehr reichlicher Menge versehen. Die Schleimhaut der grossen Bronchi ist ebenso beschaffen. In deren Verzweigungen hören die Ulcerationen plötzlich auf und die Röthe schwindet allmählich.

Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt und stark pigmentirt.

Linke Lunge: der obere Lappen wird vollständig von grossen, sehr zerfetzten tuberkulosen Cavernen eingenommen. Im unteren Lappen Bronchitis mit peribronchitischen Heerden, die bereits in Verkäsung und Zerfall übergehen. Die Pleura des unteren Lappens mit vereinzelten tuberkulosen Knötchen bedeckt. Die ganze Lunge stark pigmentirt.

Rechte Lunge: Ebenso stark pigmentirt. Im oberen Lappen grosse buchtige tuberkulose Cavernen. Der mittlere und untere Lappen ödematös, mit einer Menge kleiner käsiger Knötchen durchsprengt.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Cavum Peritonaei frei.

Leber $7\frac{1}{4}$ Zoll lang, rechter Lappen 6, der linke $4\frac{1}{2}$ breit. Höchste Höhe 3 Zoll. Gelbroth, weich, vergrössert, beträchtliche Mengen Fett enthaltend.

Milz $4\frac{1}{2}$ Zoll lang, 3 breit, $1\frac{1}{2}$ dick. Fötal gelappt, stahlblaue Farbe, matschige Consistenz.

Rechte Niere: $3\frac{3}{4}$ Zoll lang, 2 breit, 1 dick.

Linke Niere: $3\frac{1}{2}$ Zoll lang, 2 breit, 1 dick.

In beiden diffuse Entzündung mit Verfettung.

Der Magen enthält grosse Blutkoagula. Die Schleimhaut ist stark dunkelbraun gefärbt, besonders an der Curvatur. Ein offenes Gefässlumen lässt sich nicht auffinden.

Im Dünndarm eine grosse Menge rundlicher tuberkuloser Ulcerationen. Die diese Stellen bekleidende Serosa mit einer Menge knötchenförmiger Wucherungen bedeckt.

Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen stark geschwellt und verkäst.

Nebennieren, Pankreas normal.

Dieser Fall stellt den ziemlich einfachen Ablauf einer chronischen Miliartuberkulose der Lungen dar. Bei der Aufnahme des Kranken wurden bereits in beiden Lungenspitzen Excavationen constatirt, rechts in geringerer Ausbreitung wie links. Während des Spitalaufenthaltes nahm der Zerfall der tuberkulosen Massen ziemlich schnell zu, was be-

sonders in dem rechten oberen Lungenlappen deutlich nachgewiesen werden konnte. Die geschwellten und verkästen Mesenterialdrüsen können hier möglicher Weise den Resorbtionsheerd für die Tuberkulose abgegeben haben. Dieser Process kann sich aber ebenso gut gleichzeitig mit der Lungentuberkulose oder auch später entwickelt haben, zumal der Mangel an centralem Zerfall für keine allzulange Dauer des käsigen Processes der Drüsen spricht.

Die lange Dauer der Tuberkulose in den Lungen, die durch diesen Vorgang in wechselnder Weise bedingten Hyperämieen haben eine bei weitem reichlichere Pigmentirung des Gewebes bewirkt, als man in normalen Lungen in diesem Alter zu finden pflegt. Aus gleichem Grunde finden sich auch die Bronchialdrüsen beträchtlich pigmentirt.

Ob die ziemlich vollständige Verwachsung der Lungen mit der Brustwand und die davon abhängige verringerte Exkursion des Thorax bei der Respiration und in Folge davon die geringere Blutfülle der Lungen die Entwickelung der Tuberkulose beeinflusst hat, lässt sich nicht beweisen, ist aber in hohem Grade wahrscheinlich. Es ist auch möglich, dass das doppelseitige pleuritische Exsudat vor seiner vollkommenen regressiven Metamorphose den Resorbtionsheerd für die Lungentuberkulose gebildet hat.

Die Tuberkulose der Lungen verlief nun nicht für sich, sondern, wie es die Regel zu sein pflegt, mit gleichen oder anderen Processen complicirt.

Neben den Cavernen in den Lungenspitzen war die Erweichung und Verfettung der Tuberkel in dem mittleren und unteren Lappen der rechten Lunge erst in der Entwickelung begriffen. Im unteren linken Lappen war dagegen als secundärer Vorgang Bronchitis aufgetreten, der entzündliche Process hatte sich auf das umgebende Gewebe verbreitet und hier Heerde gebildet, welche bereits in Verkäsung und Zerfall übergingen.

Die oberen Luftwege, vom Aditus Laryngis bis zu den Bronchi zweiter Ordnung hinab waren lebhaft geröthet und mit einer grossen Zahl kleiner Ulcera bedeckt, deren Beschaffenkeit entweder auf tuberkulosen Ursprung oder darauf hinwies, dass entzündliche Infiltrate der Schleimhaut den Weg der Verkäsung und des Zerfalles gemacht haben müssen. Obwohl keine Tuberkel nachgewiesen werden konnten, möchte ich mich doch wegen der grossen Anzahl der gedrängt stehenden Ulcera für tuberkulose Grundlage aussprechen.

Unter den übrigen Organen findet sich nur noch der Dünndarm vom tuberkulosen Process afficirt. Miliare Tuberkel werden auch hier

nicht gefunden, dagegen eine Menge rundlicher kleiner Geschwüre mit käsigem Grunde und wulstigen Rändern.

Die Ursache der Magenblutung lässt sich nicht erklären. Der Vorgang kann erst kurz vor dem Tode stattgefunden haben, weil klinisch jegliches Symptom mangelte. Von Ulcerationen oder Perforation eines Gefässes liess sich nichts auffinden.

Die Leber war beträchtlich geschwellt und mit Fett überfüllt. Dieser Befund ist für chronische Miliar-Tuberkulose der Lungen charakteristisch und wird nur in den seltensten Fällen vermisst. Der klinische Nachweis beträchtlicher Vergrösserung der Leber kann daher in der Regel zur Differentialdiagnose benutzt werden, wenn man zweifelhaft ist, ob man chronische Miliar-Tuberkulose oder chronische Pneumonie ohne chronische Tuberkulose vor sich hat.

Die Milz, welche bei akuter Tuberkulose nicht leicht verschont bleibt, zeigte hier keine Spur von Tuberkeln.

Diffuse Nephritis mit Ausgang in Verfettung ist ein ausserordentlich häufiger Begleiter chronischer Lungentuberkulose in den späteren Stadien. Eiweiss liess sich erst in den letzten Lebenstagen und dann in beträchtlicher Menge nachweisen. Während der Dauer des Spitalaufenthaltes wurde der Urin in geringer Quantität und mit vermindertem specifischem Gewicht gelassen. Mit der eintretenden Albuminurie sind in dieser Richtung die ferneren Untersuchungen versäumt worden.

Die frühzeitig auftretenden Oedeme sind weniger auf die Erkrankung der Nieren als auf die mangelhafte Blutbeschaffenheit, welche durch die grossen, theils von der Lungentuberkulose, theils von der Darmtuberkulose bedingten Säfteverluste zu schieben ist, zu rechnen. Jedenfalls hat die Nephritis schliesslich die hydropischen Vorgänge gesteigert.

Das beträchtliche Transsudat im Herzbeutel ist, da klinisch keinerlei Zeichen desselben vorhanden waren, als das Produkt der in den letzten Lebensstunden sich steigernden Stauungsvorgänge anzusehen.

Die Fiebertabelle giebt ein deutliches Bild eines lebhaft remittirenden Fiebers. Die Differenzen der Temperatur betrugen zwischen Abend und Morgen durchschnittlich 1—2,5. Von mehreren Tagen habe ich die Messungen so ausführlich wiedergegeben, damit sowohl die täglichen Schwankungen als auch der Einfluss der kühlen Bäder deutlich übersehen werden könne. Es stellt sich heraus, dass die während der Nacht gesunkene Temperatur in der Regel Morgens um 10 Uhr wieder zu steigen begann, Mittags von 12—2 Uhr, zuweilen auch etwas später ihr Maximum erreichte und in den späten Abendstunden bereits wieder um ein mässiges zu sinken anfing. Die Pulsfrequenz hält fast ohne Aus-

nahme gleichen Schritt mit dem Gange der Temperatur, während die Frequenz der Respiration nicht selten wesentlich davon differirt, indem zuweilen hohe Temperaturgrade von einer verhältnissmässig bedeutend geringeren Zahl von Athemzügen begleitet sind, und mit dem Sinken der Temperatur nicht selten eine lebhafte Beschleunigung der Respiration eintritt. Besonders auffällig hat sich das Verhältniss mehrmals nach der Anwendung kühler Bäder herausgestellt.

Was die Wirkung der letzteren betrifft, so waren dieselben jedesmal, von einem entschiedenen, oft beträchtlichen Sinken der Temperatur (0,4—2,0) und mit wenigen Ausnahmen auch der Frequenz des Pulses (12—24 Schläge) gefolgt. Die Dauer dieser Einwirkung war gering, indem nach zwei Stunden stets wieder beträchtliche Steigerung des Fiebers nachgewiesen werden konnte. Abhängig von der Beeinflussung des Fiebers durch die Tageszeit konnte man zwei Stunden nach dem Bade die frühere Fieberhöhe wieder erreicht, oder überschritten finden, oder das Fieber hatte sich der vor dem Bade vorhandenen Höhe möglichst genähert.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes liess sich eine Abnahme des Gewichtes nahezu von einem Pfunde nachweisen. Die später erfolgte Zunahme hängt von dem dauernden Wachsen des Oedems ab.

No. 37. Chronische Tuberkulose.

Hedwig Krause, 8 Jahre alt, am 15. September 1865 im hiesigen Kinderspital aufgenommen.

Sehr elendes Kind. Kopfumfang 19¼ Zoll, Brustumfang 22½, rechte und linke Hälfte 11¼, Körperlänge 42 Zoll.

Oedem der unteren Extremitäten.

Leib aufgetrieben, beträchtlicher Meteorismus, Hochstand des Zwerchfells, reichliche Venennetze an der vorderen Fläche des Rumpfes, namentlich in den Bauchdecken. Percussion, Lageveränderung, schwache Fluktuation weisen eine mässige Menge freien Ergusses im Cavum Peritonaei nach.

Beide Lungenspitzen schwach gedämpft. Hie und da bronchiales Athmen in diesen Partieen. Meistentheils verschärfte Exspiration. Fast überall Zeichen von Bronchialkatarrh.

Zunge mässig belegt, Durchfälle von alkalischer Reaktion.

Urin in sehr mässiger Menge gelassen: 200 C. C. Alkalische Reaktion. Chloride vermindert, kein Eiweiss, keinen Zucker, keine Farbstoffe enthaltend.

Infus. rad. Ipecac. c. laud.

Am 18. September: Urin 600 C. C., 1005 specifisches Gewicht. Schnelle Abnahme des Oedem der unteren Extremitäten, mässige Verminderung des Ascites.

Am 25.: In den verflossenen Tagen schwankt die Menge des Urin zwischen 400 und 800 C. C.

Abends lebhafte Steigerung des Fiebers. Umschriebene Röthe der Wangen.

Trockene Oberhaut. Die Dämpfung der Lungenspitzen nimmt zu. Verschärfte Respiration neben vereinzeltem bronchialen Athmen, hier und da klingende Rasselgeräusche. Dauernder Durchfall.

Infus. herb. digit. et rad. Ipecac. c. laud.

Am 28.: Trockener Husten, keine Schweisse, dauernde profuse Durchfälle. Plumb. acet. c. pulv. Opii.

In beiden Lungenspitzen stark ausgeprägtes bronchiales Athmen neben klingenden Rasselgeräuschen.

Am 3. Oktober: In beiden Lungenspitzen ist bereits Hölenbildung nachweisbar. Der gedämpfte Schall ist etwas tympanitisch und wechselt seine Höhe mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes. Kein Auswurf, keine Schweisse. Dauernd lebhaftes remittirendes Fieber.

Der Urin ist sauer. Seine Menge schwankt zwischen 200 und 300 C. C., enthält wenig Chloride, Spuren von Farbstoffen.

Ascites unverändert. Leber vergrössert, bei der Perkussion empfindlich. Gegen die dauernden Durchfälle Stärkeklystire mit Laudanum.

Seit dem 9. sind die Stuhlgänge breiig und seltener. Der Zerfall in den Spitzen der Lungen macht Fortschritte. Spärlicher Auswurf. Stetiges Sinken der Kräfte.

Am 19. treten von Neuem Durchfälle auf. Die früher angewandten Mittel bleiben ohne jeglichen Erfolg.

Am 23. wird Rad. Colomb. und ausschliessliche Milchdiät verordnet, trotzdem dauern die Durchfälle in profuser Weise fort.

Die Kräfte sinken mehr und mehr, der Erguss im Abdomen nimmt zu, der Leib wird empfindlich gespannt, der Zerfall in den Lungenspitzen gewinnt grössere Dimensionen. Der Tod erfolgt endlich in äusserstem Marasmus am 21. November.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 15. Septemb.:	—	120	—	39	—	28
„ 16. „	120	126	38	39,3	30	38
„ 17. „	108	120	37,8	39,5	28	36
„ 18. „	102	98	37,4	40	32	40
„ 19. „	100	98	38,1	38,7	32	36
„ 20. „	100	90	38	39,2	34	40
„ 21. „	86	104	38	40	34	40
„ 22. „	90	106	38	40	34	38
„ 23. „	84	110	33,5	39	36	36
„ 24. „	100	126	38,6	40,2	38	40
„ 25. „	108	112	39	39,4	36	36
„ 26. „	102	120	37,9	40	32	36
„ 27. „	106	122	40,4	39,2	38	42
„ 28. „	108	112	37,8	40	42	40
„ 29. „	100	112	38,7	39,8	36	36
„ 30. „	102	100	38,5	40,3	36	32

		Puls.		Temperation.		Respiration.	
		Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am	1. Oktober:	104	120	38,5	40,4	34	40
„	2. „	130	122	39,1	39,6	34	34
„	3. „	116	112	38,2	40	30	36
„	4. „	120	108	38,7	39,5	34	36
„	5. „	124	114	38,5	39,9	34	32
„	6. „	108	118	39	39,4	34	34
„	7. „	128	120	38,8	39,5	32	36
„	8. „	130	140	39	40	34	38
„	9. „	120	130	39,3	40	36	36
„	10. „	120	134	39,5	39,5	36	39
„	11. „	120	135	39,3	39,5	34	38
„	12. „	124	130	38,8	40	36	36
„	13. „	120	130	38,5	40	34	34
„	14. „	124	130	38,5	40	34	34
„	15. „	120	130	38	39,5	34	38
„	16. „	104	110	39	39,5	32	34
„	17. „	110	120	38	39,8	34	34
„	18. „	100	120	36,5	39,5	34	36
„	19. „	110	120	37,5	39	34	32
„	20. „	108	128	37,5	39,5	38	36
„	21. „	102	120	37,1	39,5	32	36
„	22. „	116	100	38	38,5	34	36
„	24. „	112	120	38,5	39,5	34	36
„	24. „	106	120	38,5	40	34	38
„	25. „	116	124	38	38,5	38	38
„	26. „	126	132	38,5	40.3	38	38
„	27. „	120	138	39,3	40,2	38	40
„	28. „	116	140	38,5	40,4	36	40
„	29. „	116	124	38,5	40,2	36	38
„	30. „	114	120	38,4	39,4	36	40
„	31. „	108	140	38,2	40,4	38	40
„	1. November:	114	130	38,4	46,6	38	42
„	2. „	120	142	38,5	40,4	36	40
„	3. „	122	130	37,5	39,6	42	40
„	4. „	116	120	38,3	40,2	36	38
„	5. „	118	130	38,4	39,2	40	38
„	6. „	112	120	38	39,4	40	36
„	7. „	112	126	37,2	38,5	44	40
„	8. „	116	118	38,5	38,5	36	38
„	9. „	118	136	37	40,5	34	38
„	10. „	134	120	39,2	39,4	40	42
„	11. „	112	126	37	39,4	40	38
„	12. „	120	120	38,4	40,2	30	40
„	13. „	116	132	37,5	40	38	45
„	14. „	118	130	38,5	39	48	38
„	15. „	130	132	38,2	38,5	34	40

	Puls.		Temperation.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 16. November:	128	140	37,5	39,5	38	48
„ 17. „	110	130	38,2	40,6	36	44
„ 18. „	132	126	38	39,4	38	60
„ 19. „	136	128	37	30,6	42	50
„ 20. „	140	134	38,5	40,6	42	50
„ 21. „	72	—	37,5	—	50	—

Sektion am 22. November, Nachmittags 2 Uhr.

Sehr abgemagerter Körper. Abdomen aufgetrieben. Keine Leichenstarre. Wenige Todtenflecken auf der Rückseite des Rumpfes.

Brusthöle: Zwerchfell fast in normaler Höhe. Bronchialdrüsen theilweise geschwellt und verkäst.

Im Herzbeutel 15 Gramme hellen klaren Serums. Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, sonst normal.

Kehlkopfschleimhaut blass. An beiden oberen Stimmbändern in der Nähe der Giesskannenknorpel je ein linsengrosses Geschwür mit scharf abgeschnittenen Rändern und unebenem käsigen Grunde. Schleimhaut der Trachea, Bronchi, deren Verzweigungen blass, nicht geschwellt.

Die Pleurablätter auf beiden Seiten überall fest verwachsen, so dass die Herausnahme der Lungen schwierig war.

Die oberen Lappen beider Lungen verdichtet, fest und derb anzufühlen. Auf den Durchschnitten das Gewebe fest und starr, graublau, hauptsächlich aus narbigen Bindegewebssträngen bestehend. In jeder Spitze eine grössere sinuöse Caverne mit käsigen Wandungen, von kleineren umgeben. In den unteren Abschnitten dieser oberen Lappen ist das indurirte graublaue Parenchym von gedrängt stehenden grauen miliaren Tuberkeln durchsetzt. In der Nähe der Basis dieser oberen Lappen noch mehrere kleine Cavernen.

Rechts der mittlere und untere, links der untere Lappen knotig anzufühlen, ödematös, Parenchym bläulich gefärbt, mit Gruppen grauer miliarer Tuberkel durchsetzt.

Bauchhöle: Peritonäales Exsudat, hauptsächlich aus hellem Serum, mit grösseren oder kleineren Exsudatflocken untermischt bestehend. Die Oberfläche der betreffenden Organe mehr oder minder mit Exsudat beschlagen.

Leber $7^3/_4$ Zoll lang, der rechte Lappen 5, der linke 4 Zoll breit, höchste Höhe 2 Zoll. Der Ueberzug, namentlich an der Convexität reichlich mit Exsudat beschlagen. Muskatnussleber mit sehr reichlicher Ueberfüllung mit Fett.

Gallenblase mit dünnflüssiger grüner Galle gefüllt, Ausführungsgänge frei.

Milz gross: 4 Zoll lang, 2 breit, $1^1/_4$ dick. Gewebe rothbraun, leicht zerreisslich. Am convexen Rande dicht unter der Kapsel eine beinahe dreieckige gelbe käsige Masse, mit der Basis nach der Peripherie gerichtet, von $^1/_4$ Zoll Tiefe und grössester Breite.

Nieren von normaler Grösse, blass, anämisch. Nebennieren, Pankreas normal.

Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen beträchtlich geschwellt und verkäst.

In den Dünndärmen zahlreiche Ringgeschwüre, stellenweise bis auf die Serosa durchgehend und in diesem Fall schützende Verlöthung mit der an-

liegenden Darmschlinge bedingend. Sie stellen sinuöse Geschwüre dar, mit aufgeworfenen Rändern, unebenem, zum Theil käsigem Grunde, bald ziemlich spitz, bald breiter zulaufend. Zahlreiche Ekchymosen in der Umgegend dieser Geschwüre. Die Lage der letzteren ist von aussen durch die blaurothe Färbung der betreffenden Darmpartie zu erkennen. Perforationen konnten nirgends nachgewiesen werden.

Im Dickdarm, der Blase, den Ureteren nichts abnormes.

Der ursprüngliche Krankheitsprocess lässt sich in diesem Eall nicht feststellen, zumal die Anamnese zu mangelhaft war. Bei der Aufnahme des Kindes fielen zwei Hauptpunkte in die Augen: die schleichende Krankheit der Lungen und die hydropischen Erscheinungen.

Der Lungenkrankheit ist doppelseitige Pleuritis voraufgegangen, welche mit vollständiger Verwachsung der Pleurablätter geendet hat. Wahrscheinlich ist die Reihenfolge der Krankheitsprocesse dann die gewesen, dass das pleuritische Exsudat als Resorptionsheerd für die Tuberkulose in den oberen Lungenlappen gedient hat. Diese Tuberkulose hat sich schleichend entwickelt und ist erst, wie sich klinisch durch die Entwickelung der Exkavationen hat nachweisen lassen, durch die Ausbildung der chronischen Pneumonie, welche hauptsächlich das interstitielle Gewebe und zwar der gesammten oberen Lappen beider Lungen ergriffen hatte, zu schnellem Fortschritt und Zerfall disponirt worden. Mit der Entwickelung der Exkavationen scheint die Induration des Gewebes ziemlich gleichen Schritt gehalten zu haben. Die nur mässige Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen ist jedenfalls sekundärer Natur.

Die an den Stimmbändern befindlichen Geschwüre trugen entschieden ein tuberkuloses Gepräge. Wann dieselben zur Entwickelung gelangt sind, lässt sich, da eine laryngoskopische Untersuchung nicht stattgefunden hat, mit Sicherheit nicht bestimmen. Da die Kranke aber erst in den letzten Wochen ihres Lebens hier und da heiser war und über etwas Schmerz im Halse klagte, so kann wenigstens der Zerfall der Tuberkel nicht lange Zeit vorher bestanden haben.

Das Oedem der unteren Extremitäten und der Ascites wurden auf die Inanition des Körpers durch die profusen Säfteverluste geschoben. Das Oedem der Extremitäten schwand, der Ascites liess nach. Dann trat Zunahme des letzteren ein, der Bauch wurde spontan und bei Druck schmerzhafter. Es war schwer zu entscheiden, ob man diese Erscheinungen den Darmgeschwüren und einem einfachen Transsudat im Cavum Peritonaei oder einer neu hinzutretenden Peritonitis zuzuschreiben habe. Die letztere wurde erst post mortem mit Sicherheit constatirt und ist als die unmittelbare Folge davon anzusehen, dass die

Geschwüre, sobald sie die Serosa der Gedärme erreicht hatten, den entzündlichen Process direkt auf diese übertrugen. Es wird dies durch die Verlöthung der Darmschlingen an den betreffenden ulcerirten Partieen bewiesen.

Die Ulcerationen waren nur im Dünndarm vorhanden. Ob ursprünglich ein tuberkuloser Process zu Grunde lag, oder ob das entzündliche Produkt der Schleimhaut in Verkäsung und Zerfall übergegangen ist, hat sich durch den Sektionsbefund nicht feststellen lassen, zumal keine Spur von Tuberkulose weiter im Darmkanal vorhanden war. Ebenso unsicher ist, ob die Schwellung und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen primärer oder sekundärer Natur gewesen ist.

Der käsige Heerd in der Milz erscheint als die Folge einer parenchymatösen Entzündung, deren Produkt in Verkäsung übergegangen ist.

Nachdem diese genannten Processe schleichend entstanden waren, und indem sich dieselben in chronischer Weiterentwickelung befanden, trat akute Entwickelung von Miliartuberkulose auf. Da dieser Vorgang nur die Lungen betraf, so wird man auch nur in diesem Organ den Ausgangspunkt zu suchen haben. Ohne Zweifel haben hier die käsigen Heerde der chronischen Tuberkulose das Material zur Resorption hergegeben. Es wird dies noch deutlicher durch den Umstand erklärt, dass in nächster Nähe der zerfallenden tuberkulosen Massen, also in den unteren Partieen der oberen Lappen die reichlichste Entwickelung grauer miliarer Tuberkel stattgefunden hatte, während dieselben in den unteren Lappen nur gruppenweise und im Ganzen viel seltener vorgefunden wurden. Ob die Entwicklung dieser auf ein Organ beschränkten akuten Miliartuberkulose im Stande gewesen ist, den Ablauf der übrigen, meist bereits im äussersten Stadium befindlichen Krankheitsprocesse zu beschleunigen, muss dahingestellt bleiben.

Die Fieberkurve weist eine nur mässige Beschleunigung der Respiration in den ersten Wochen des Spitalaufenthaltes nach, ein Umstand, der die chronische Entwickelung der Lungenkrankheit andeutet. Mit der Ausbildung der Exkavationen in den letzten Tagen des Oktobers steigert sich das Fieber und damit auch die Frequenz der Respiration. Die letztere erreicht aber nur in den letzten drei Lebenstagen eine beträchtliche Höhe (50—60). Die Entwickelung der akuten Tuberkulose spiegelt sich also nicht in der Beschaffenheit der Respiration ab, vielmehr fehlte hier der sogen. Lufthunger, welcher dem akuten Process eigen zu sein pflegt. Puls und Temperatur halten durchschnittlich gleichen Schritt, doch ist mit Ausnahme dreier Morgen die Frequenz des ersteren dauernd erhöht, während die Temperatur an 16 Morgen die normale Höhe nicht überschritt.

Die Fieberkurve zeichnet sich durch grosse Schwankungen aus; ihr überwiegendes Gepräge ist das eines beträchtlichen Remissionsfiebers mit abendlicher Exacerbation und mehr oder minder bedeutender Remission am Morgen. Die Differenz der Temperatur betrug im höchsten 2,1, die der Pulsfrequenz 26. Die Steigerung der gesammten Fiebererscheinungen am 26. Oktober ist entweder durch den schnelleren Fortschritt der im Körper vorhandenen käsigen Prozesse bedingt oder deutet die Entwickelung der akuten miliaren Tuberkulose an. Die Chorioidealtuberkulose war zur Zeit dieses Falles noch nicht bekannt, sonst wäre der Nachweis derselben im Stande gewesen, Licht auf diese Verhältnisse zu werfen. Auffällig ist nach der Steigerung der letzten Tage das Sinken der Pulsfrequenz (von 134 Abends auf 72 Morgens) und der Temperatur (von 40,6 auf 37,5) am Morgen des Todestages neben der beträchtlichen Zunahme der Frequenz der Respiration (50).

No. 38. Chronische Tuberkulose.

Emil Lüdtke, 3 Jahre alt, am 28. Mai 1868 im Kinderhospital aufgenommen. Soll früher an verschiedenen skrophulösen Beschwerden, namentlich hartnäckigem Eczem im Gesicht, gelitten haben. Die Eltern und Geschwister sollen gesund sein. Seit acht Tagen soll das Kind jetzt an Frost und Hitze, Erbrechen und Durchfall gelitten haben. In dieser Zeit soll die rechte Backe geschwellt und intensiv geröthet worden sein.

Bei der Aufnahme findet sich das Kind elend und mager. Die rechte Wange, namentlich in der Nähe des Mundwinkels geschwellt, härtlich, gelbroth, fettig glänzend. Die Untersuchung des Mundes ergiebt Gangrän der Schleimhaut der rechten Wange in ziemlich diffuser Verbreitung und mit penetrantem Geruch. Mässiges Oedem in der Umgebung des Krankheitsheerdes und an den Extremitäten. Mittlerer Grad von Ascites.

Es wird kräftige Diät verordnet. Ausserdem innerlich Solut Chinin. Der Mund wird fleissig mit Infus. flr. chamom. gereinigt und dann mit Solut kal. hypermangan. ausgespritzt.

Am 27. Mai: Der gangränöse Process hat im Munde weiter um sich gegriffen, die Schleimhaut der ganzen rechten Backe, des grösseren Theils der Zunge und des rechten Mundwinkels erfasst. Fieber dabei mässig. Appetit ziemlich gut. Stuhlgang normal. Ruhiger Schlaf.

Am 29.: Der gangränöse Process ist in der Nähe des rechten Mundwinkels nach aussen durchgebrochen und macht schnelle Fortschritte. Auch die Lippen sind am rechten Mundwinkel in toto von Gangrän ergriffen.

Der weiteren Verbreitung der Gangrän setzte der am 29. Mai, Morgens $2^1/_2$ Uhr erfolgte Tod Schranken. Mit dem Durchbruch der Gangrän nach Aussen war örtlich aq. oxymuriat. angewandt worden.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	Morgen.	Mittag.	Abend.	Morgen.	Mittag.	Abend.	Morgen.	Mittag.	Abend.
Am 23. Mai:	—	128	128	—	38,7	38,6	—	28	30
„ 24. „	134	120	122	38,3	39,1	38,7	24	28	30
„ 25. „	104	120	116	36,7	39,3	39,3	26	30	22
„ 26. „	68	120	132	37,2	38,5	39,5	22	20	30
„ 27. „	72	—	80	36,6	—	37,2	22	—	26
„ 28. „	100	—	122	37	—	38	28	—	28

Die Messungen der Temperatur nach dem Tode ergaben:

nach $1/4$ Stunde: 34,6
„ $1/2$ „ 34,2
„ $3/4$ „ 34
„ 1 „ 33,3

Sektion am 30. Mai.

Beträchtliche Macies. Keine Todtenstarre. Oedem der Hände, Füsse und des Gesichts. Mässiger Grad von Ascites. Pannicul. adipos. geschwunden, Muskulatur blass.

Brusthöle: Croupöse und diphteritische Entzündung neben einander in der oberen Parthie des Oesophagus. Aditus Laryngis etwas geröthet.

Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea blass. In der letzteren etwas blutiger Schleim. Bronchialdrüsen mässig geschwellt.

Rechte Lunge: Pleurablätter zum grossen Theil alt verlöthet. Die Lunge an der Peripherie knotig anzufühlen. An der hinteren Fläche eine Anzahl kleiner subpleuraler Ekchymosen. Der obere und mittlere Lappen fest verlöthet.

Im oberen Lappen chronische miliare gelbe Tuberkel zwischen grösseren käsigen tuberkulosen Conglomeraten. Die unteren Lappen hyperämisch, mit gelben miliaren Tuberkeln durchstreut.

Linke Lunge: Emphysem des oberen Lappens. In der Spitze ein käsiges tuberkuloses Conglomerat, von pigmentirtem Gewebe umgeben. Der untere Lappen hyperämisch.

Im Perikardium 30 Gramme hellen dünnflüssigen Serums. Rechte Herzhälfte prall mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Herzmuskulatur blass. Klappen, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Eine mässige Menge serösen Ergusses im Cavum Peritonaei.

Leber 7 Zoll lang, der rechte Lappen 5, der linke $4^1/_2$ breit, höchste Höhe 2 Zoll. Oberfläche rothbraun, auf den Durchschnitten beträchtlich heller. Ziemlich diffuse Anhäufung von Fett, dazwischen einige bedeutend gelbere Partieen. Gewebe derb und fest, diffuse Bindegewebswucherung.

Gallenblase mit hellgelber Galle gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Die Milz $3^1/_2$ Zoll lang, 2 breit. $1/2$ dick. Normale Beschaffenheit.

Beide Nieren 3 Zoll lang, $1^3/_4$ breit, $1^1/_4$ dick. Normal beschaffen.

Die Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Pankreas, Nebennieren normal.

Im Duodenum und dicht über der Valvula Bauhini ringförmige Geschwüre mit wulstigen unebenen Rändern und unebenem eitrigen Grunde. Die Schleimhaut des übrigen Darmkanals und des Magens normal. Die Serosa der Gedärme zeigt hie und da kleine Ekchymosen.

Die Untersuchung der von Noma ergriffenen Partieen ergab eine rundliche Perforationsöffnung in der Nähe des rechten Mundwinkels von 2 Centimeter Durchmesser. Die umgebenden Gewebe geschwellt, durchweg morsch und missfarbig, braunschwarz. In weiterem Umkreise Oedem der Weichtheile. Gangrän der Gingiva rechts oben und unten, der rechten Hälfte des Bodens der Mundhöle und der grösseren Partie der Zungenschleimhaut. Nekrose der rechten Hälfte des Unterkiefers vom Winkel bis nahezu zur Mitte. Ebenso Nekrose der äusseren Oberfläche des rechten Oberkieferbeins vom Proc. alveolaris aufwärts bis zum Margo infraorbitalis.

Dieser Fall liefert ein ausgezeichnetes Beispiel einer chronisch ver laufenden Tuberkulose der Lunge ohne Complikation mit einem anderen Krankheitsprocess in diesem Organe als einem mässig entwickelten Emphysem des linken oberen Lappens, welches erst in der letzten Lebenszeit entstanden sein kann. Die Lungen sind überdiess hier das einzige von Tuberkulose ergriffene Organ. Der Process der Noma hat eine genaue klinische Untersuchung der Athmungsorgane verhindert. Wir müssen uns desshalb hier hauptsächlich an den Sektionsbefund halten.

Der Ausgangspunkt des tuberkulosen Processes ist nicht zu eruiren. Nirgends hat sich ein Heerd nachweisen lassen, von dem aus eine Resorbtion zur Bildung von Tuberkeln hätte stattfinden können. Die in Verkäsung und Zerfall übergegangenen Darmgeschwüre waren zu gering an Ausbreitung, Zahl und Tiefe entwickelt, dass man ihnen eine längere Dauer als der Lungentuberkulose hätte zuschreiben sollen. Es scheint im Gegentheil, dass sie erst später entstanden sind. Verkäsung von Lymphdrüsen hat sich nirgends nachweisen lassen.

Die chronische Entwickelung und Verlauf der Lungentuberkulose ist klar angedeutet durch die beginnende Verfettung und daher gelbe Farbe der miliaren Tuberkel, und durch verschiedene, bereits in Verkäsung begriffene grössere tuberkulose Conglomerate, welche sich aber nur in den oberen Lappen beider Lungen vorfinden.

Wie gewöhnlich fehlt auch hier die beträchtliche Schwellung der Leber und deren Ueberfüllung mit Fett nicht.

Der tuberkulose Process hätte also mit der Complikation der noch mässig entwickelten Darmgeschwüre eine bei weitem längere Dauer haben können, wenn die plötzliche Ausbildung von Noma ihm nicht ein Ende gemacht hätte. Die Ursache dieser Erkrankung lässt sich nicht nachweisen. Entwickelung und Verlauf waren rapide, der lethale Ausgang liess nicht lange auf sich warten. Obwohl sich der Process nur in den Wänden der Mundhöle und namentlich in der rechten Backe verbreitete und die Schleimhaut des Pharynx völlig intakt erschien, so war doch, wahrscheinlich hervorgerufen durch den Reiz verschluckter

brandiger Massen, eine Entzündung der Schleimhaut des Oesophagus in dessen oberer Partie aufgetreten, welche theils ein croupöses Exsudat, theils ein diphtheritisches Infiltrat geliefert hatte.

Die hydropischen Transsudate im Cavum Peritonaei und im Pericardium sowie die Oedeme der Extremitäten sind die Folgen der vorschreitenden Säfteentmischung, während das Oedem des Gesichts grösstentheils auf Rechnung des Processes der Noma zu setzen sein wird.

No. 39. Chronische Tuberkulose.

Wilhelm Heindell, 13 Jahre alt, am 25. Mai 1866 aufgenommen. Soll seit vierzehn Tagen über Husten und Schmerzen in der Brust klagen. Sehr elender Knabe. Kopfumfang 19 Zoll, Brustumfang 26, rechte und linke Hälfte 13, Körperlänge $53^1/_2$ Zoll.

Die gleich nach der Aufnahme vorgenommene Untersuchung ergiebt: Mässiges Fieber, lebhafter Husten, beschleunigte Respiration. Der Kranke klagt über Schmerzen in der Brust und im Kopfe. Zunge mässig belegt. Wenig Appetit, viel Durst.

Die Herzspitze schlägt im vierten Intercostalraum einen halben Zoll nach aussen von der linken Mammillarlinie an. Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der dritten Rippe und reicht bis an den unteren Rand der fünften Rippe. Die Herzbewegung ist im 2., 3. und 4. Intercostalraum im Bereich der Herzdämpfung deutlich sicht- und fühlbar. Herztöne etwas klappend.

Beide Lungenspitzen, hinten etwas tiefer reichend als vorn, gedämpft und zugleich mässig tympanitisch. Links vorn oben wechselt die Schallhöhe deutlich mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes. Der Perkussionsschall der übrigen Lungenpartieen normal. In beiden Lungenspitzen bronchiales Athmen, Pektoriloquie, klingende Rasselgeräusche. Sonst überall gross- und klein-blasige Rasselgeräusche, verschärftes Athmen, selten vesiculäres Athmen.

Verordnung: Infus. herb. digit. et rad. Ipecac.

Am 26. Mai: Dünnflüssiger Stuhlgang. Profuse Schweisse, namentlich gegen Morgen. Viel Husten ohne Auswurf

Am 27.: Stuhlgang breiig, von alkalischer Reaktion. Von Farbstoffen kaum eine Spur im Urin.

Am 30.. Die linke Lungenspitze steht um einen Centimeter tiefer als die rechte. Lebhafte Klagen über Brustschmerzen, wobei eine bestimmte Stelle nicht angegeben werden kann.

Am 4. Juni: Erbrechen nach dem Frühstück. Arznei ausgesetzt.

Am 5.: Erbrechen und Durchfall. Tinct. Opii.

Am 8.: Erbrechen geschwunden, Durchfall lässt nach. Klagen über Hitze und Beklemmung. Lebhafte umschriebene Röthe der Wangen.

Am 18.: Die Dämpfung des Schalles gewinnt von der rechten Lungenspitze abwärts grösseren Umfang. Der Zerfall des Gewebes in der rechten Spitze macht deutliche Fortschritte. Der Durchfall dauert in mässigem Grade fort.

Anfangs Juli werden des dauernden Durchfalls wegen Stärkeklystire gegeben. Leber und Milz von normaler Grösse.

Am 19. Juli: Die Dämpfung der linken Lunge hat sich namentlich an deren Vorderfläche weiter verbreitet. Ueberall dort bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche. Der Spitzenstoss des Herzens im vierten Interkostalraum in der linken Mammillarlinie. Dämpfung der Leber vergrössert.

Am 21. Juli: Intercurrentes Erbrechen.

Am 1. August: Die physikalische Untersuchung weist deutlich den zunehmenden Zerfall des Gewebes in beiden Lungenspitzen nach. Die Kräfte sinken mehr und mehr. Eine Untersuchung der Mundhöle ergiebt saure Reaktion der Schleimhaut. Acetongeruch aus dem Munde, deutliche Entwickelung von weissen Dämpfen bei vorgehaltener Salzsäure.

Am 2. August: Schneller Collapsus.

Am 3.: Sanfter Tod um 11 Uhr Vormittags. Kurz vorher convulsivische Bewegungen der Hände und der Unterlippe.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 25. Mai:	—	108	—	39	—	30
„ 26. „	100	100	37,5	39	36	42
„ 27. „	108	98	38	35,8	54	40
„ 28. „	86	80	38,5	38,5	32	32
„ 29. „	62	106	38	39	30	30
„ 30. „	100	100	38,5	39	28	34
„ 31. „	96	92	38	39	30	32
„ 1. Juni:	110	106	39,2	38,5	36	34
„ 2. „	88	102	37,8	39,2	36	42
„ 3. „	118	112	38,5	40,2	42	40
„ 4. „	94	120	37,8	39	34	42
„ 5. „	108	108	38,8	39,6	42	40
„ 6. „	100	114	38	39,5	38	48
„ 7. „	100	106	38	39,4	36	48
„ 8. „	106	130	38,2	39,3	38	50
„ 9. „	100	112	38,4	38,5	38	44
„ 10. „	104	108	38,7	40	42	42
„ 11. „	106	112	37,5	39	28	34
„ 12. „	104	114	38	39,5	30	36
„ 13. „	106	112	38,1	39	30	34
„ 14. „	104	116	38	39,5	32	36
„ 15. „	108	114	38,5	39	34	32
„ 16. „	104	116	38	40	30	34
„ 17. „	106	114	38,5	40	32	36
„ 18. „	104	100	38	39	30	34
„ 19. „	108	108	38,5	39,5	34	34
„ 20. „	114	112	39	40	34	34
„ 21. „	100	106	38,5	39,5	28	30
„ 22. „	112	116	38,5	40	30	30
„ 23. „	106	118	38	39	28	30

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 24. Juni:	100	100	38,5	40	30	36
„ 25. „	124	112	38,5	39	26	24
„ 26. „	110	120	39	39,5	24	24
„ 27. „	108	110	38,5	39	22	24
„ 28. „	100	110	38	38,5	22	24
„ 29. „	92	100	38	38	22	26
„ 30. „	100	98	37,5	37	24	22
„ 1. Juli:	94	100	37	37,5	26	24
„ 2. „	102	100	38	39	24	28
„ 3. „	100	120	38	39,5	30	32
„ 4. „	104	120	38	39	34	34
„ 5. „	114	120	38,5	39	32	36
„ 6. „	100	104	38	39	32	36
„ 7. „	100	100	38,5	39	34	36
„ 8. „	102	100	39,5	39	32	32
„ 9. „	102	106	38,5	39	30	34
„ 10. „	100	108	38	39,5	32	32
„ 11. „	100	104	39,5	39,5	36	34
„ 12. „	108	118	39	40	33	32
„ 13. „	108	102	39	39,7	34	36
„ 14. „	104	106	39,2	39,4	34	36
„ 15. „	110	108	39	39	36	36
„ 16. „	106	106	39	40	40	36
„ 17. „	100	104	38,7	40	36	36
„ 18. „	100	106	38,5	40	36	40
„ 19. „	106	110	38,5	39,4	36	40
„ 20. „	106	106	38	39,6	36	40
„ 21. „	110	110	39,1	39,1	38	38
„ 22. „	110	106	39	38,7	32	38
„ 23. „	106	110	38,5	39	36	38
„ 24. „	106	110	38	38,1	36	38
„ 25. „	100	100	38,4	39,5	38	32
„ 26. „	112	100	40	39,6	38	36
„ 27. „	110	110	39	39,7	36	36
„ 28. „	112	120	39,1	40,4	36	36
„ 29. „	118	—	39,5	—	36	—
„ 30. „	116	110	40,2	40	36	38
„ 31. „	120	118	39,8	40	40	30
„ 1. Aug.:	120	122	39	40	50	52
„ 2. „	116	120	39,2	40	60	64
„ 3. „	120	—	38,2	—	58	—

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Messung 37,4.

Sektion am 4. August, Nachmittags 4 Uhr.

Aeusserst abgemagerter Körper. Mässiges Oedem der Unterschenkel. Keine Leichenstarre, reichliche Todtenflecken auf dem Rücken. Sehr

trockene schilfernde Oberhaut. Panniculus adiposus fast geschwunden. Muskulatur rothbraun.

Brusthöle: Beide Lungen vielfach mit der Brustwand verwachsen. Die Spitze der rechten Lunge ist so fest angelöthet, dass sie nur mit dem Messer getrennt werden kann. Die linke Lunge ist hauptsächlich hinten und seitlich angelöthet, ihre Spitze lässt sich leichter lösen. Beide Lungen sind ziemlich feste Verwachsungen mit der Zwerchfellpleura eingegangen, die linke in höherem Grade als die rechte.

Schleimhaut des Pharynx und des Oesophagus blass, etwas gewulstet.

Schleimhaut des Larynx ebenso beschaffen. Oberhalb des vorderen Ansatzes des rechten Lig. vocale inferius ein flaches Geschwür von der Grösse einer Linse.

Die Schleimhaut der Trachea schwach geröthet, mit einer Menge von erbsengrossen flachen rundlichen Geschwüren besetzt.

Die Bronchialdrüsen frisch geschwellt.

Die Lappen beider Lungen zum grossen Theil verwachsen. Beide Lungen fühlen sich mehr oder weniger verdichtet an, namentlich die linke.

Rechte Lunge: An ihrer hinteren Fläche, namentlich in deren oberer Partie deutliche Spuren der Rippeneindrücke. Die Lungenspitze eingesunken. Auf dem Durchschnitt derselben zeigt sich eine vielfach buchtige Höle, das umgebende Gewebe reichlich pigmentirt. Die Höle ist mit zahlreichen Balken (Bronchialästen und Gefässen) durchsetzt, welche verschiedene Farben: gelb, grau, braun zeigen. Die Wandungen der Höle enthalten spärliche Blutgefässe und sind mit einer Menge von gelblichen Knötchen besetzt. Der Inhalt dieser Caverne ist von theils käsiger, theils eitriger Beschaffenheit. An verschiedenen Stellen hat der Process sich bis an die Pleura ausgedehnt und hier feste schützende Verwachsung mit der Brustwand hervorgerufen.

Die übrigen Partieen der rechten Lunge sind hochgradig ödematös. In diesem Gewebe liegen zahlreich, von verschiedener Ausdehnung und ziemlich dicht gedrängt, Heerde von inselförmiger Pneumonie, welche in Verkäsung übergegangen sind. Im unteren Lappen ist dieser Process weniger vorgeschritten als in den höher gelegenen Partieen. Zwischen diesen Heerden verstreut graue und gelbe miliare Tuberkel, vereinzelt oder in kleinen Gruppen.

Linke Lunge: In der Spitze eine Caverne, welche ebenso beschaffen ist wie rechts. Doch ist der Zerfall des Inhalts stärker vorgeschritten; derselbe erscheint als eine eitrige jauchige Masse. Marginales Emphysem in den übrigen Lungenpartieen, welche ziemlich gleichmässig durch inselförmige Pneumonie verdichtet sind. Der pneumonische Process ist bereits in Verkäsung und Zerfall übergegangen und in Folge davon vereinzelte Excavationen von Erbsen- bis Bohnengrösse entstanden. Unter der Pleura dieser verdichteten Partieen ebenso wie zwischen den pneumonischen Heerden verstreut einzelne oder gruppenweise stehende graue und gelbe miliare Knötchen.

Das Herz ist ziemlich von den Lungen denudirt. Das spärliche marginale Emphysem der Lunge hat wenig zur Deckung beigetragen. Muskulatur blass Im übrigen das Herz, Perikardium, die grossen Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber 8 Zoll lang, der rechte Lappen $5^3/_4$, der linke $4^3/_4$ breit, höchste Höhe $2^1/_4$ Zoll. Scharfe Ränder, Capsel leicht abziehbar. Rothbraune Farbe der Oberfläche. Auf den Durchschnitten ausgeprägte Muskatnussleber

mit reichlicher inselförmiger Fettanhäufung, welcher Vorgang besonders im linken Lappen hochgradig ausgeprägt ist.

Gallenblase mit grüngelber Galle prall gefüllt, Ausführungsgänge frei.

Die Milz 4 Zoll lang, 2¾ breit, ¾ dick. Die Capsel mit einer Menge gelber Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Linse besetzt. Auf den Durchschnitten ist das Gewebe grauroth und matsch.

Die Nieren blass, fest, sonst von normalem Gefüge.

Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, sonst normal.

Blase mässig mit Urin gefüllt. Genitalien normal.

Diese chronische Lungentuberkulose musste bereits lange Zeit bestanden haben, als der Kranke zur Aufnahme in das Spital kam, weil sich bei der ersten Untersuchung bereits Excavationen in beiden Lungenspitzen vorfanden. Die ursprüngliche Ursache dieser Tuberkulose lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen. Indess deuten die ausgebreiteten und zum Theil sehr festen Verwachsungen der Pleurablätter darauf hin, dass dieselben Residuen eines längst abgelaufenen Processes sind, welcher den Vorgängen, die das Lungengewebe nach und nach betroffen haben, wohl voraufgegangen ist. Man wird also annehmen dürfen, dass die durch die Verwachsungen bedingte behinderte Entfaltung der Lunge und der davon abhängige verminderte Blutgehalt die Grundlage zur Entwickelung der Tuberkulose gegeben haben mögen. Die hochgradigere Verwachsung der Pleurablätter in der Gegend der Lungenspitzen ist erst in zweiter Linie entstanden, indem der Process des Zerfalles bei der Bildung der Exkavationen sich immer mehr der Peripherie näherte, endlich an verschiedenen Stellen die Pleura der Lunge berührte und hier die Anregung zu einem schleichend verlaufenden entzündlichen Process gab.

Die Tuberkulose der Lungen ist hier nicht auf einmal entstanden, vielmehr wies die Sektion drei verschiedene Grade nach. Den ältesten stellen die ausgebreiteten Exkavationen in den Spitzen dar. In den übrigen Lungenpartieen zerstreut, sieht man miliare Knötchen von gelber bereits käsiger Beschaffenheit, neben noch grauen miliaren Tuberkeln. Letztere scheinen hier nicht das Produkt einer akuten Entwickelung, sondern der zweite Nachschub chronischer Tuberkulose zu sein, deren erster bereits den Weg der Verfettung und Verkäsung beschritten hat.

Etwa gleichzeitig mit diesen beiden Nachschüben ist die inselförmige Pneumonie entstanden, deren Heerde zwischen den miliaren Tuberkeln ziemlich gedrängt stehen, ebenfalls bereits in Verkäsung übergegangen sind, und in der linken Lunge stellenweise schon Exkavationen gebildet haben.

Die Geschwüre des Kehlkopfs und der Trachea zeigten einen rein katarrhalischen Charakter. Tuberkel waren in ihrer Umgebung nicht vorhanden.

Ausser der Lunge war nur noch der Ueberzug der Milz von Tuberkulose betroffen, die Milz aber zugleich geschwellt.

Die Lunge war zugleich das einzige Organ, in welchem sich käsige Processe entwickelt hatten. Der Darmkanal war intakt geblieben.

Die Leber war, wie fast regelmässig bei chronischer Tuberkulose, beträchtlich geschwellt und reichlich mit Fett überfüllt.

Die ausführlich angegebene Fieberkurve bietet nichts Auffälliges. Sie stellt der Hauptsache nach ein remittirendes Fieber dar, dessen Exacerbationen auf den Abend, dessen Remissionen auf den Morgen fallen. Die Differenz zwischen beiden ist verschieden, erreicht aber durchschnittlich nicht den Grad, wie in den vorstehenden Fällen. Die Schwankungen des Fiebers sind von dem schnelleren oder langsameren Fortschreiten der Krankheitsprocesse in der Lunge abhängig. Namentlich weist die Zunahme desselben in der zweiten Hälfte des Juli auf den schnelleren Fortschritt des pneumonischen Processes hin. Durchschnittlich hält die Frequenz des Pulses und der Respiration gleichen Schritt mit der Temperatur. Letztere steht aber verhältnissmässig höher als die beiden anderen und deutet hauptsächlich den Gang des Fiebers an.

Die Frequenz der Respiration stellt sich ziemlich wechselnd, aber im Durchschnitt nur mässig gesteigert dar, im Gegensatz zu der excessiven und noch lebhafter wechselnden Frequenz bei der akuten Tuberkulose. Nur in den drei letzten Lebenstagen erreicht die Frequenz auch hier eine beträchtliche Höhe: 50 bis 64.

No. 40. Chronische Tuberkulose.

Gustav Rückmann, 4 Jahre alt, am 21. November 1862 im Kinderspital aufgenommen.

Elender magerer Knabe. Kopfumfang $19\frac{3}{4}$ Zoll, Brustumfang 21, rechte und linke Hälfte $10\frac{1}{2}$, Körperlänge 36 Zoll. Augen blau, Haare dunkelblond. Sämmtliche Milchzähne. Fontanelle geschlossen. Sausendes Geräusch in beiden Carotiden, isochron mit der Systole der Ventrikel.

Beträchtliche Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, welche bei Druck so schmerzhaft ist, dass der Kranke die Rückenlage selbst vorübergehend nicht aushalten kann. Die unteren Extremitäten befinden sich in mässiger Flexion. Die Motilität derselben ist beträchtlich vermindert, so dass der Kranke nicht stehen, wohl aber vorn über gebeugt auf kurze Zeit eine knieende Stellung einhalten kann, indem er sich mit beiden Armen stützt. Die

Sensibilität dieser Extremitäten ist ebenfalls vermindert, aber in verhältnissmässig geringerem Grade wie die Motilität.

Die physikalische Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöle ergiebt nichts Abnormes. Appetit, Verdauung normal.

Verordnung: Kräftige Diät. Vesicator. zu beiden Seiten der kyphotischen Partie der Wirbelsäule. Solut. Kal. jodat.

Am 5. December: Der Kranke kann aufrecht stehen und mit Unterstützung etwas gehen.

Am 10. December: Der Kranke fängt an, selbstständig zu gehen.

Anfang Februar 1863 werden Bäder mit Seesalz und Malz, innerlich Syr. ferr. jodat. verordnet.

Ende März tritt von Neuem Verminderung der Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten auf. Es werden von Neuem Vesicant. gelegt und Solut. Kal. jod. gereicht.

Im Verlauf des Frühjahrs entwickelt sich mehrmals hartnäckiger Durchfall, welcher die Kräfte des Kranken bedeutend herabsetzt und die Krankheitserscheinungen, welche vom Rückenmark abhängig sind, steigert.

In der ersten Hälfte des Juni entsteht allmählig allgemeines Oedem der Körperdecken. Der Durchfall tritt immer wieder auf und ist gegen Diät und Medikamente äusserst hartnäckig. Tinct. ferr. pomat.

Am 13. Juni konnte eine mässige Entwickelung von Ascites constatirt werden. Leber und Milz mässig geschwellt. Die Perkussion der Lungen weist, abgesehen von dem pathologischen Bau des Thorax, nichts Abnormes nach.

Herz von normaler Grösse und Funktion. Die Auskultation liefert vorn normale Ergebnisse. Hinten hört man verbreitete Rasselgeräusche und hier und da, namentlich links unten schwaches bronchiales Athmen mit theilweise klingendem Rasseln.

In der zweiten Hälfte des Jahres schwinden die hydropischen Transsudate wieder, der übrige Zustand bleibt unverändert.

Anfang December entwickelt sich Tussis convulsiva, wogegen Extr. belladonn. in aq. laurocer. verordnet wird. Anfang Januar 1864 tritt Bronchitis hinzu, die mit kalten Umschlägen über die Brust und Infus. hb. digital. c. kal. nitric. bekämpft wird.

Am 9. Januar plötzliche Steigerung des Fiebers, beschleunigte Respiration.

Am 12. lässt sich rechts unten vorn und hinten Hepatisation nachweisen. Der alkalische Urin von gelbbrauner Farbe enthält eine reichliche Menge Eiweiss. Seine Menge betrug am 14. Januar 200 C.-C., das specifische Gewicht 1028.

Seit dem Beginn der Pneumonie wurde Solut. Chinin. sulphur. gereicht. Die bereits auf das Aeusserste geschwächten Kräfteol elabirten bei der Pneumonie rasch und das lethale Ende trat am 18. Januar 1864 Morgens früh ein.

Die auf Fieber bezüglichen Messungen ergaben keine besonderen Resultate. Hier und da ist die Temperatur etwas erhöht, der Puls ist meistentheils etwas über die Norm beschleunigt. Ich lasse desshalb nur die seit Anfang Januar 1864 gemachten Messungen folgen.

Fiebermessungen.

	Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 2. Januar:	106	116	36,3	37
„ 3. „	106	114	37	37,3
„ 4. „	120	120	37	37,3
„ 5. „	110	120	37,2	38
„ 6. „	110	120	37	38
„ 7. „	100	100	37	37
„ 8. „	108	106	36,6	37
„ 9. „	120	120	37,6	39
„ 10. „	120	120	37,3	38
„ 11. „	110	110	37	39
„ 12. „	120	124	38,7	40,3
„ 13. „	120	126	39,7	39,5
„ 14. „	120	120	38,7	39,5
„ 15. „	130	120	39,3	38
„ 16. „	120	120	38,7	38,2
„ 17. „	120	120	39,3	40,3

Sektion am 19. Januar Vormittags 11½ Uhr.

Bedeutende Macies. Keine Leichenstarre, keine Todtenflecken.

Brusthöle: Mässiger Rosenkranz. Beträchtliches Emphysem der Vorderfläche beider Lungen. Die Pleuren normal.

Linke Lunge: In beiden Lappen hier und da käsige, zum Theil verkalkte tuberkulose Knoten von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis einer Erbse. In der Spitze mehrere Cavernen von Erbsen-, Bohnen-Grösse. Das Gewebe dieser Lunge ist im Uebrigen normal. Nur in der Nähe der Knoten und Cavernen macht sich eine mässige Hyperämie bemerklich.

Rechte Lunge: Die beiden oberen Lappen ebenso beschaffen wie die linke Lunge. Sie enthalten spärliche tuberkulose Knoten, welche theils käsig, theils schon verkalkt sind. In der Spitze befinden sich ebenfalls mehrere Cavernen von derselben Beschaffenheit wie links.

Der ganze rechte untere Lappen ist von crouposer Pneumonie eingenommen, die sich im Stadium der rothen Hepatisation befindet.

Schleimhaut der Trachea und Bronchien geröthet, mit eitrig-schleimigem Sekret bedeckt.

Die Bronchialdrüsen theils frisch geschwellt, theils bereits käsig entartet.

Perikardium normal. Die Wand des rechten Ventrikels und des Septum Ventriculorum hypertrophisch, ohne Dilatation des Ventrikels. Im Uebrigen ist das Herz und die grossen Gefässe normal.

Bauchhöle: Cavum Peritonaei frei. Leber vergrössert, resistenter als normal. Muskatnussleber mit zahlreichen inselförmigen Fettanhäufungen, welche theils auf den Durchschnitten, theils schon unter der Kapsel sichtbar sind. Pfortaderverzweigungen dilatirt.

Gallenblase mit gelblicher Galle gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Milz mässig vergrössert. Durchschnitte rothgrau, beträchtliche Entwickelung der Malpighischen Körperchen.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme, Pankreas, Nieren, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen blass, sonst normal.

Dieser Fall liefert ein exquisites Beispiel einer chronischen, nur auf die Lungen beschränkt gebliebenen Tuberkulose. In beiden Lungen finden sich vereinzelte tuberkulose Heerde, die in Verkäsung übergegangen und dann theils den Weg des Zerfalls wie in den Lungenspitzen, theils den der Eintrocknung und Verkalkung eingeschlagen haben. Dieser Befund weist auf eine beträchtlich lange Dauer dieses Processes hin, zumal das umgebende Lungengewebe so geringe Veränderungen zeigt. Eine genaue und regelmässige Beobachtung dieses Processes war trotz der langen Dauer des Spitalaufenthalts nicht möglich, weil der Kranke durch die in Folge der Spondylitis vorhandenen Schmerzen zu empfindlich war, und mit Ausnahme einer kurzen freieren Zeit (Ende 1862 und Anfang 1863) zu wenig bewegt werden konnte. Ausserdem entzog sich aber bei den Untersuchungen, welche bei dieser Sachlage nur flüchtig angestellt werden konnten, der Vorgang desswegen der Diagnose, weil er sich nur in vereinzelten kleinen Heerden entwickelt hatte.

Die Spondylitis, sowie die begleitende chronische Meningitis spinalis und Myelitis liefern in ihren Erscheinungen nichts besonders Bemerkenswerthes. Beträchtliche Remissionen und Exacerbationen derselben sind nichts Auffälliges.

Ausser der Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen, der Hypertrophie des rechten Herzventrikels, welche als angeboren angesprochen werden muss, der für chronische Tuberkulose charakteristischen Schwellung und Verfettung der Leber und einer mässigen Schwellung der Milz findet sich kein Organ pathologisch verändert.

Der weitere Verlauf der vorhandenen Krankheitsprocesse wird durch die akute Entwickelung der Bronchitis zu Anfang Januar 1864, und der croupösen Pneumonie rechts unten, welche am 12. Januar vollkommen ausgebildet nachgewiesen werden konnte, abgeschnitten. Das die Bronchitis begleitende Fieber war, wie man es nicht selten in elenden und herabgekommenen Körpern zu finden pflegt, gering. Auch die Pneumonie wurde von keinem hochgradigen Fieber begleitet. Da die letztere sich ausserdem nur auf den rechten unteren Lappen beschränkt hatte, so war der lethale Verlauf weniger auf die akuten Krankheitsprocesse als auf den immer mehr zunehmenden Collapsus virium zu schieben.

No. 41. Chronische Tuberkulose.

Albert Hager, $3^1/_2$ Jahre alt, am 6. April 1868 im Kinderspital aufgenommen.

Mittelgut genährtes Kind. Umfang des Kopfes 20 Zoll, Länge 6, Breite 5, Höhe $6^1/_8$. Brustumfang 18 Zoll, rechte und linke Hälfte 9. Körperlänge 26 Zoll.

Hochgradige Schwellung der Lider des rechten Auges, im oberen Lide eine horizontale oberflächliche Wunde. Beträchtliches Oedem der umgebenden Weichtheile, namentlich der Schläfe und Backe. Die Verletzung soll in Folge eines Falles entstanden sein. Die Schwellung der Lider ist so beträchtlich, dass die Lidspalte weder spontan, noch künstlich geöffnet werden kann.

Mässiger Ausschlag von Varicellen, mehr auf dem Körper als im Gesicht. Bauch aufgetrieben.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe. Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich im 5. Interkostalraum in der linken Mammillarlinie.

Die grosse Herzdämpfung hat eine senkrechte Höhe von $1^3/_4$ Zoll und eine untere Breite von 2.

Die kleine Herzdämpfung auf der Mitte der unteren Breite der grossen stehend, ist 1 Zoll hoch und $^5/_8$ breit.

Herzlänge $2^1/_4$, Herzbreite $1^3/_4$.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um $1^1/_4$ Zoll. Die senkrechte Höhe derselben beträgt in der Mittellinie $1^1/_2$, in der rechten Mammillarlinie 2, in der rechten Achselgegend 2. Die von der Lunge bedeckte convexe Partie der Leber hat in der Mammillarlinie 1 Zoll Höhe und überragt um ebensoviel und in derselben Richtung den unteren Rand des Thorax.

Die Milzdämpfung ist $1^1/_2$ Zoll hoch und $2^3/_4$ lang.

Mundhöle frei. Wenig Appetit. Stuhlgang normal. Mässiges Fieber. Eisumschläge.

Am 11. April: Wegen eingetretener diffuser Vereiterung des Zellgewebes feuchte warme Umschläge.

Am 16. tritt plötzlich Lähmung der vom rechten N. facialis versorgten Muskel auf.

Am 3. Mai Abends entwickelt sich lebhaftes Fieber, nachdem der Kranke gegen Mittag gebrochen hat.

Am 4.: Schwache ziemlich gleichmässig verbreitete Eruption von Scarlatina. Exanthem der Mund- und Rachen-Schleimhaut, Stomatitis ulcerosa. Lebhafte Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Oertlich Solut. Kal. chloric.

Am 5.: Das Exanthem, sowie die Röthung der Schleimhaut des Mundes und Rachens beginnen schon zu verblassen.

Am 6.: Miliaria über den ganzen Körper verbreitet. Keine Albuminurie.

Am 7.: Catarrhalische Affektion der Schleimhaut des Mundes und Rachens.

Am 8.: Catarrh des Larynx. Erbrechen, beträchtliche Pulsfrequenz. Die physikalische Untersuchung der Lungen liefert keine pathologischen Veränderungen.

Am 10.: Menge des Urin 400 C.-C. Specif. Gewicht 1013. Kein Eiweiss.

Am 11. lässt sich erst der Beginn der Desquamation nachweisen. Wegen des Catarrhs der Athmungsorgane spec. ad infus. pectoral. Menge des Urin 450, specif. Gewicht 1015.

Am 12.: Menge des Urin 500, specif. Gewicht 1014.

Am 13.: Menge des Urin 700, specif. Gewicht 1010.

Am 14.: Menge des Urin 700, specif. Gewicht 1010. Es lässt sich dauernd kein Eiweiss in demselben nachweisen.

Am 13. Juni: Catarrhalische Tonsillitis, welche durch örtliche Anwendung von Solut. argent. nitr. schnell beseitigt wird.

Am 18.: Schwellung der am Halse gelegenen Drüsenstränge. Ung. kal. jodat. Wittekinder Brunnen.

Am 20.: Entwickelung grosser flacher Pusteln auf den Nates mit livider Umgebung. Solut. Chinin. sulphur.

Die Vernarbung der von der Gesichtswunde abhängigen Zellgewebsentzündung ist inzwischen immer mehr vorgeschritten.

Am 1. Juli: Pemphigus-ähnliche Blasen von verschiedener Grösse mit lividem Rande, hauptsächlich auf der hinteren Fläche des Rumpfes und auf den unteren Extremitäten.

Am 4.: Diphtheritisches Infiltrat in der Schleimhaut der Tonsillen und der Zunge.

Am 6.: Delirien bei sehr mässigem Fieber. Schwellung der seitlich am Halse gelegenen Drüsen. Beginnender Zerfall der diphtheritischen Infiltrate. Täglich neuer Ausbruch von Pemphigus-ähnlichen Blasen.

Am 8.: Mässige Heiserkeit.

Am 11.: Die vernarbenden Ränder der Gesichtswunde sind diphtheritisch infiltrirt.

Am 13.: Heiserkeit lässt nach. Die diphtheritischen Geschwüre in der Mundhöle schicken sich zur Vernarbung an. Ferr. hydrog. red.

Am 19.: Stomatitis crouposa. Kal. chloric. innerlich und äusserlich.

Am 21.: Der croupöse Process hat sich auf das Velum verbreitet. Die Diphtheritis der Wundränder im Gesicht ist geschwunden. Die Vernarbung schreitet vorwärts.

Am 22.: Decubitus mit diphtheritischer Infiltration. Ung. Zinci c. Camphora.

Bereits im Mai waren verbreitete Catarrhe in beiden Lungen nachweisbar. Zugleich trat Dämpfung der linken Spitze auf, die immer intensiver und extensiver wurde, bis Anfang Juli sich deutlich die Zeichen einer Excavation entwickelt hatten. Ebenfalls zu Anfang Juli wurde die Ausbildung einer streifenförmigen circumskripten Pneumonie hinten links im unteren Lappen constatirt. Entwickelung und Fortschritt gingen allmählig vor sich. In den letzten Tagen des Juli konnte eine Exkavation hinten links unten nachgewiesen werden. Die verbreiteten Rasselgeräusche in den übrigen Lungenpartieen dauern stetig fort.

Die schon sehr geschwächten Kräfte sinken trotz sorgsamster Pflege mehr und mehr. Anfang August nimmt der Collapsus schneller zu und am 6. August Morgens 7¾ Uhr tritt ohne besondere Vorboten der lethale Ausgang ein.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 6. April:	—	—	120	—	—	38,3	—	—	30	18	1
„ 7. „	116	—	120	38	—	38,6	28	—	32	—	—
„ 8. „	114	—	—	38,4	—	—	30	—	—	—	—
„ 9. „	118	—	114	38,3	—	38,6	28	—	30	—	—
„ 10. „	116	—	120	38,4	—	38,4	32	—	32	—	—
„ 11. „	112	—	118	38,2	—	38,3	30	—	32	18	3
„ 12. „	114	—	114	38,1	—	38,3	30	—	30	—	—
„ 13. „	110	—	120	38	—	38,3	28	—	34	—	—
„ 14. „	112	—	118	38	—	38,1	30	—	32	—	—
„ 15. „	110	—	118	37,8	—	38,9	30	—	30	—	—
„ 16. „	104	—	94	37,6	—	38,5	28	—	30	—	—
„ 17. „	108	—	104	37,4	—	38,3	26	—	30	—	—
„ 18. „	104	—	102	37,3	—	38	24	—	28	17	25
„ 19. „	110	—	104	37,2	—	37,9	24	—	26	—	—
„ 20. „	108	—	110	37,4	—	37,8	20	—	24	—	—
„ 21. „	104	—	106	37,2	—	37,5	22	—	22	—	—
„ 22. „	110	—	—	37	—	—	20	—	—	18	5
„ 3. Mai:	—	—	136	—	—	39,7	—	—	34	—	—
„ 4. „	120	162	168	40	39,5	39,3	30	32	40	—	—
„ 5. „	136	160	144	37,7	40,5	37,2	40	42	44	—	—
„ 6. „	132	164	132	38,1	38,8	38,5	28	38	34	—	—
„ 7. „	148	164	152	38,4	39,4	39,8	42	44	42	—	—
„ 8. „	150	164	148	38,3	39,4	38,8	42	44	38	—	—
„ 9. „	156	154	152	38,1	38,9	38,4	46	40	40	—	—
„ 10. „	152	150	132	38,4	38,1	38,1	40	38	42	—	—
„ 11. „	132	148	144	37,5	37,9	38,1	40	40	38	—	—
„ 12. „	144	128	128	38,1	37,9	37,8	38	40	34	—	—
„ 13. „	124	120	120	37,7	38,1	37,3	30	32	36	—	—
„ 14. „	124	120	128	37,5	37,9	37	46	38	44	—	—
„ 15. „	124	128	120	37,4	38	37,8	38	44	42	—	—
„ 16. „	124	128	124	37,5	37,8	37,8	36	40	36	—	—
„ 12. Juni:	124	126	136	37,7	39	39,4	30	36	36	—	—
„ 13. „	110	122	136	37,7	38,9	39,3	26	40	38	—	—
„ 14. „	116	128	122	38	38,9	39,3	26	38	34	—	—
„ 15. „	116	126	122	38	37,8	38,4	30	30	36	—	—
„ 16. „	114	122	122	37,5	37,8	38,3	36	30	32	—	—
„ 17. „	116	—	118	38,3	—	38,4	30	—	24	—	—
„ 18. „	112	—	112	37,7	—	38,5	22	—	32	—	—
„ 19. „	114	—	116	37,8	—	38,3	26	—	30	—	—
„ 20. „	112	—	118	37,7	—	38	24	—	32	18	5
„ 21. „	116	—	120	38,1	—	38,3	26	—	32	—	—
„ 22. „	118	—	120	38	—	37,9	24	—	32	—	—
„ 23. „	112	—	114	37,8	—	38,5	30	—	30	—	—
„ 24. „	114	—	116	37,6	—	38,3	24	—	32	—	—
„ 25. „	110	—	114	37,8	—	38,5	30	—	30	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 26. Juni:	108	—	118	37,9	—	39,2	32	—	34	—	—
„ 27. „	114	—	120	38,3	—	38,6	30	—	32	18	25
„ 28. „	112	—	114	37,5	—	37,6	28	—	30	—	—
„ 29. „	110	—	112	37,7	—	37,8	26	—	28	—	—
„ 30. „	114	—	118	38	—	38,2	24	—	26	—	—
„ 1. Juli:	116	—	114	38,1	—	38,2	28	—	30	—	—
„ 2. „	112	—	116	38	—	38,4	26	—	30	—	—
„ 3. „	110	—	120	37,9	—	39,7	28	—	30	18	5
„ 4. „	116	—	120	38,2	—	39	26	—	32	—	—
„ 5. „	114	—	—	38,2	—	—	30	—	—	—	—
„ 6. „	112	—	124	38,3	—	38,8	34	—	30	—	—
„ 7. „	114	—	118	38,2	—	38,6	30	—	32	—	—
„ 8. „	112	—	104	38,2	—	38,5	26	—	24	—	—
„ 9. „	108	—	116	38	—	38,6	24	—	30	—	—
„ 10. „	104	—	108	38,1	—	38,5	26	—	30	—	—
„ 11. „	102	—	110	37,9	—	38,3	24	—	30	17	20
„ 12. „	106	—	108	37,8	—	38,4	26	—	28	—	—
„ 13. „	104	—	110	38	—	38,2	24	—	26	—	—
„ 14. „	102	—	106	37,7	—	38	26	—	24	—	—
„ 15. „	104	—	106	37,6	—	40	24	—	28	—	—
„ 16. „	110	—	110	38,6	—	38,7	26	—	30	—	—
„ 17. „	108	—	106	38,5	—	38,6	24	—	26	—	—
„ 18. „	104	—	108	38,2	—	38,4	26	—	26	17	15
„ 19. „	102	—	110	38,1	—	39,4	24	—	26	—	—
„ 20. „	108	—	112	38,2	—	38,6	28	—	26	—	—
„ 21. „	104	—	114	38,2	—	38,7	24	—	28	—	—
„ 22. „	106	—	110	38,2	—	38,6	26	—	30	—	—
„ 23. „	104	—	112	38,1	—	38,7	24	—	26	—	—
„ 24. „	106	—	108	38,3	—	37,5	24	—	40	16	2
„ 25. „	104	—	110	38,1	—	38,5	30	—	36	—	—
„ 26. „	108	—	112	37,8	—	38,2	30	—	26	—	—
„ 27. „	104	—	110	37,6	—	38	30	—	30	—	—
„ 28. „	106	—	108	37,7	—	38,1	28	—	30	—	—
„ 29. „	104	—	106	37,8		38,2	26	—	30	—	—
„ 30. „	102	—	108	37,5	—	38,2	28	—	30	—	—
„ 31. „	104	—	110	37,7	—	38,4	26	—	30	16	5
„ 1. August:	106	—	108	37,6	—	38,2	26	—	36	—	—
„ 2. „	104	—	110	37,7	—	38,5	28	—	30	—	—
„ 3. „	106	—	108	37,6	—	38,3	26	—	28	—	—
„ 4. „	108	—	110	37,6	—	38,2	28	—	30	—	—
„ 5. „	104	—	160	37,7	—	40	26	—	48	—	—

Die Temperatur betrug nach dem Tode im After gemessen:

$^1/_4$ Stunde post mortem 35,8
$^1/_2$ „ „ „ 35,6
$^3/_4$ „ „ „ 35,3
1 „ „ „ 34

Sektion am 7. August Vormittags 12 Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Todtenstarre. Spärliche Leichenflecken auf dem Rücken. Bauchdecken grünlich gefärbt.

Brusthöle: Die linke Lungenspitze, die untere Partie des oberen Lappens und der ganze untere Lappen mit der Costalpleura verlöthet. In beiden Pleurahölen ein seröser Erguss von mässiger Menge.

Schleimhaut des Pharynx normal. Oesophagus in der Nähe des Larynx etwas geröthet, sonst normal.

Schleimhaut des Larynx diffuse geröthet, flache Ulcerationen an den wahren Stimmbändern und der unteren Fläche der Epiglottis.

Linke Lunge: Spitze eingezogen. Vernarbtes pigmentirtes Gewebe, in dessen Mitte eine grosse, sehr buchtige, fast leere Caverne. In den Wandungen derselben, sowie in dem umgebenden Gewebe einzelne theils käsige, theils verkreidete Tuberkel. In der sonst normal beschaffenen unteren Partie des oberen Lappens vereinzelte käsige Tuberkel. Die vordere Peripherie des unteren Lappens emphysematös. Im Uebrigen ist der ganze Lappen von circumskripter Pneumonie eingenommen, welche vereinzelte käsige Heerde und hinten unten eine grosse Höle mit buchtigen Wandungen und zerfallenem Inhalt, die die ganze untere Hälfte des Lappens einnimmt, gebildet hat.

Rechte Lunge: Ebenso wie die linke ziemlich pigmentirt. An der Vorderfläche peripheres Emphysem In der Spitze käsige miliare Tuberkel, ebenso weiter abwärts. Vorn unten im oberen Lappen Splenisation. Der mittlere Lappen normal, ohne Tuberkel. Der untere Lappen hyperämisch, vereinzelte gelbe miliare Tuberkel.

Bronchialdrüsen geschwellt, stark pigmentirt, zum Theil verkäst.

Herzbeutel normal. Herz ebenso, doch beträgt die Dicke der Wandung des linken Ventrikels $1/2$ Zoll. Klappen, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber $6 3/4$ Zoll lang, der rechte Lappen 5, der linke $4 1/4$ breit, höchste Höhe $1 1/2$. Gewebe blutreich, peripherisch und auf den Durchschnitten inselförmige Fettansammlungen.

Gallenblase mit dunkler Galle gefüllt. Ausführungsgänge normal.

Milz $3 1/2$ Zoll lang, $2 1/4$ breit, $1/2$ dick. Gewebe rothbraun, mit vereinzelten gelben miliaren Tuberkeln.

Beide Nieren 3 Zoll lang, 2 breit, $1/2$ dick. Beträchtliche Stauungshyperämie, sonst normal.

Pankreas, Nebennieren normal.

Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen beträchtlich geschwellt und verkäst.

Schleimhaut des Magens mässig hyperämisch. In dem Dünndarm rundliche Geschwüre mit buchtigen Rändern und unebenem, etwas käsigem Grunde. Tuberkel konnten nicht aufgefunden werden.

Das Krankheitsbild des vorliegenden Falles ist aus verschiedenen Processen zusammengesetzt. Den Eingang bildet die Verletzung der rechten Gesichtshälfte mit folgender beträchtlicher Zellgewebsentzündung und Vereiterung, und Lähmung der vom rechten N. facialis versorgten Muskulatur. Einen Monat später tritt Scarlatina auf, die dadurch ausgezeichnet ist, dass sich am 3. Tage nach Beginn der Eruption reich-

liche Miliaria entwickelt und über den ganzen Körper verbreitet. Der Ablauf der Scarlatina geschieht ohne Albuminurie und hydropische Transsudate. Zwei Monate später entwickelt sich Pemphigus, der mehrere Tage hindurch Nachschübe macht. Zugleich kommt es in der Schleimhaut des Mundes zur diphtheritischen Infiltration. In den folgenden Tagen zeigen auch die Ränder der Gesichtswunde und die Geschwürsfläche des Decubitus diphtheritische Infiltrate. In vierzehn Tagen ist der Process im Munde abgelaufen und es folgt ihm ein croupöses Exsudat. Es ist nicht zu verwundern, dass bei dieser Kette von Processen die Kräfte des Kranken stetig schwinden. Von ganz wesentlichem Einfluss darauf ist das schleichende Leiden der Lungen, dessen Vorhandensein nach Ablauf der Scarlatina constatirt wurde. Nachdem die Dämpfung der linken Spitze circa sechs Wochen bestanden hatte, liessen sich die ersten Zeichen einer Exkavation und gleichzeitig einer Streifenpneumonie hinten unten nachweisen, welche in den letzten Tagen des Lebens ebenfalls noch die Bildung einer Exkavation veranlasste. Nebenher waren Rasselgeräusche in beiden Lungen weit verbreitet vorhanden.

Intra vitam konnte die Diagnose auf Tuberkulose nicht gestellt werden. Vielmehr imponirte die Dämpfung und die sich bildende Höle in der linken Lungenspitze für chronische Pneumonie. Der Verlauf lässt sich bei den, fast überall in beiden Lungen verstreuten käsigen und zum Theil schon verkalkten Tuberkeln deutlich übersehen. Die Tuberkulose war der primäre Process in den Lungen. Dazu gesellte sich in der linken Spitze eine chronische Pneumonie, welche den Zerfall der Tuberkel wesentlich beschleunigte und somit die Bildung der Caverne bedingte. Dass letztere überwiegend auf tuberkuloser Grundlage zu Stande gekommen ist, dafür bürgen die zahlreichen käsigen Tuberkel in ihren Wandungen. Nebenher macht die überwiegend interstitielle Pneumonie ihren Ablauf in Retraktion und Induration, die Spitze der Lunge zieht sich narbig ein. Wir haben damit eine chronische Tuberkulose in ihren letzten Stadien, einerseits des Zerfalls und der Hölenbildung, andererseits der Vertrocknung und Verkalkung vor uns. Die Wahrscheinlichkeit liegt nahe, dass dieser Weg auch von den Tuberkeln in der linken Lungenspitze beschritten worden wäre, wenn die schleichende Pneumonie dieselben nicht zum Zerfall disponirt hätte. Die Streifenpneumonie links hinten unten ist späteren Datums. Auch ihre Produkte gehen zum grossen Theil in Verkäsung und Zerfall über. Es kommt schliesslich zur Bildung einer grossen Exkavation in der unteren Partie dieses Lappens, die käsigen Inhalt zeigt, deren Wandungen

buchtig sind, aber keine Spur von Tuberkeln erkennen lassen. Es existiren hier also in derselben Lunge zwei Exkavationen, die schliesslich beide durch Verkäsung und Zerfall der Krankheitsprodukte zu Stande gekommen sind, denen ursprünglich aber zwei ganz verschiedene Processe zu Grunde gelegen haben. Ein Grund für die ursprüngliche Entwickelung der Lungentuberkulose lässt sich nicht auffinden. Die Verkäsung der Bronchialdrüsen ist zu wenig vorgeschritten, als dass man dieselbe für den primären Process halten sollte. Es ist möglich, dass die vorgeschrittene Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen sich in erster Linie ausgebildet und den Heerd zur Resorbtion und für die Ausbildung der Lungentuberkulose abgegeben hat.

Die Ulcerationen des Larynx lassen sich anatomisch nicht auf Tuberkulose zurückführen; dieselben zeigten bei ihrer Seichtheit und den scharfen Rändern eine rein katarrhalische Beschaffenheit.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist fötalen Ursprungs.

Leber und Milz sind vergrössert und blutreich durch Stauungshyperämie. Die Fettanhäufungen in der Leber sind hier mehr partieller Natur, als man dieselbe bei chronischer Lungentuberkulose zu finden pflegt. Die Milz ist das einzige Organ, welches neben der Lunge von Tuberkulose ergriffen ist.

Die Geschwüre im Dünndarm sind follikulärer Natur. Das Entzündungsprodukt hat den Weg der Verkäsung und des Zerfalls genommen und das umgebende Gewebe in den Process hineingezogen. Von Tuberkeln war im ganzen Darmtraktus nichts wahrzunehmen.

Die Fiebertabelle ist nur so weit wiedergegeben, als sie ein besonderes Licht auf die Krankheitsprocesse zu werfen geeignet ist.

Dass die Verletzung, mit welcher der Kranke in das Spital trat, eine Reihe von Tagen hindurch von einem mässigen Fieber gefolgt war, liegt in der Natur der Sache.

Mit der Eruption der Scarlatina tritt am 3. Mai lebhaftes Fieber auf, und lässt am 3. Tage nach, um am folgenden Tage mit dem Ausbruch von Miliaria von Neuem zu steigen und erst fünf Tage später wesentlich nachzulassen. Der weitere Ablauf bietet nichts Bemerkenswerthes, als dass die Frequenz des Pulses und der Respiration noch immer gesteigert bleiben, nachdem die Temperatur schon auf die normale Stufe gesunken ist und bleibt.

Am 12. Juni entwickelt sich von Neuem Fieber, als die katarrhalische Tonsillitis auftritt. Nach wenigen Tagen sinkt dasselbe, doch bleibt eine mässige Beschleunigung des Pulses und eine geringe abendliche Steigerung der Temperatur zurück. Auch die Anfang Juli auf-

tretende Diphtheritis löst nur ein mässiges und nur wenige Tage dauerndes Fieber aus. Es bleibt aber wiederum eine mässige Beschleunigung und abendliche Steigerung der Temperatur zurück, während die Frequenz der Respiration die normale Stufe wenig überschreitet. Vom 15. bis 26. Juli hebt sich die Temperatur, während Puls und Respiration keine Veränderung zeigen und sinkt dann wieder auf die frühere Stufe. Am Abend vor dem Tode tritt eine beträchtliche Steigerung des Fiebers ein. Die postmortalen Messungen liefern kein bemerkenswerthes Resultat, als dass, nachdem mit dem Eintritt des Todes die Temperatur plötzlich herabgesunken ist, das weitere Herabgehen derselben innerhalb der nächsten Stunde ein sehr allmähliges (von 35,8 auf 34) ist.

Ueberblickt man den gesammten Verlauf des Fiebers, so deutet sich der schleichende Process in den Lungen nur durch eine mässige Steigerung, namentlich des Pulses, an. Besonders auffällig ist die geringe Beschleunigung der Respiration. Die sonst hier und da auftretenden Anfälle von Fieber sind von intercurrirenden Krankheitsprocessen abhängig. Die in der zweiten Hälfte des Juli auftretende Steigerung des Fiebers ist allein mit Sicherheit den Fortschritten der Krankheit der Lungen und speciell dem Zerfall des Gewebes und der Bildung der Exkavation links unten zuzuschreiben.

Pathologische Anatomie.

Die miliaren Tuberkel der Lungen treten im Beginn ihrer Entwickelung stets als s. g. graue auf. Sie stellen kleine Knötchen dar von der Grösse eines Stecknadelknopfes und darüber. Stehen sie so nahe, dass einzelne von ihnen mit anderen confluiren, so erreicht dies Conglomerat die Grösse von etwa einer Linse. Im Beginn scheinen diese Knötchen weniger fest auf ihrem Mutterboden zu haften, als wenn sie bereits einige Zeit bestanden haben. Sie sind von weicher Consistenz und nicht rund, wie es auf den ersten Anblick scheinen möchte, sondern verschieden gestaltet, oft sogar eckig und stellenweise von graden Linien begrenzt. Die Farbe der einzelnen Knötchen ist ein helleres oder dunkleres halbdurchsichtiges Grau. Bilden sich Conglomerate, so erscheint die Farbe heller, oft weissgrau und glänzend. Sie liegen im interstitiellen Bindegewebe an der Wandung der Gefässe oder feinsten Bronchialverzweigungen. Man findet sie vereinzelt und sparsam im Gewebe der Lungen, jeder für sich isolirt oder in Conglomeraten, oder einzelne in Gruppen, oder die ganzen Lungen mehr oder weniger von ihnen durchsprengt und dann die einzelnen oder häufiger noch deren Conglomerate dicht gedrängt stehend.

Die mikroskopische Untersuchung der grauen Tuberkel weist die lymphom-artige Bildung derselben nach. Man sieht als Grundlage ein feines bindegewebiges Netz, dessen Fasern in der Mitte des Tuberkels feiner, an dessen Peripherie stärker ausgebildet sind und dichter liegen und allmählig in das wuchernde Bindegewebe der Umgebung übergehen. In diesem Netz liegen eine Anzahl von Zellen, in der Mitte meist kleinere, in der Peripherie grössere, von der Grösse weisser Blutkörperchen und darüber, hell, ziemlich durchsichtig, oft etwas granulirt aussehend. Sie enthalten seltener einen, meist mehrere Kerne, oft sind auch die Kernkörperchen deutlich sichtbar.

Nach Aufrecht[1]), dessen Untersuchungen sich freilich nur auf die Miliartuberkulose des Bauchfells beziehen, soll dieser Process „eine granuläre, d. h. eine in Zellhäufchen auftretende Perilymphangitis sein. Die Lymphgefäss-Endothelien betheiligen sich nicht an der Bildung der neu aufgetretenen kleinen runden in der peripherischen Zone des Tuberkels liegenden Zellen.“ Die Knötchen enthielten eine ziemlich breite peripherische Zone, welche aus kleinen runden Zellen bestand, und einen trüben Kern, der dunkle Körnchen und Fetttröpfchen enthielt. Zwischen dem Centrum und der peripheren Zone lag ein hellerer Ring, oder das Centrum stellte einen Schlauch dar. Die Schläuche liessen sich als das Continuum von Lymphgefässen erweisen.

Die Entwickelung, das Wachsthum, das eventuelle Confluiren der grauen Tuberkel scheint ziemlich schnell vor sich gehen zu können, wenn man den gleichen Process der Chorioidea dem in den Lungen parallel stellen darf. Bei täglich wiederholten aufmerksamen ophthalmoskopischen Untersuchungen, erweiterten Pupillen findet man einen oder mehrere Tuberkel eines Tages plötzlich, nachdem man vorher nichts von denselben gesehen hat. Man sieht dieselben sich fast täglich vergrössern, nicht bloss in die Breite, sondern auch in die Tiefe, welches letztere sich durch die zunehmende Vorwölbung der Knötchen deutlich kundgiebt. In einem Fall habe ich zwei dicht neben einander liegende Knötchen am folgenden Tage zu einem zusammengeflossen gefunden[2]).

Wie lange die Disposition in der Beschaffenheit des Blutes vorhanden sein kann, bis die Entwickelung der Tuberkulose vor sich geht, wissen wir nicht.

Die Inkubationszeit, welche Waldenburg[3]) für die Thiere berechnet

1) Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1869. No. 28.

2) Krankheitsgeschichte. No. 31. B. II.

3) l. c. p. 431.

hat, in welchen er durch künstliche Ueberführung verschiedener Stoffe in die Blutbahn Tuberkulose hervorgerufen hat, kann vor der Hand keine Gültigkeit in Bezug auf den tuberkulosen Process im menschlichen Körper beanspruchen. Die Dauer der s. g. Inkubationszeit wird sich vor der Hand auf drei Monate zurückführen lassen. Zunächst kommt die Art, wie das Blut inficirt wird, die anatomische Lage des Heerdes, von dem aus die Entwickelung der Tuberkulose bedingt wird (ob in der Lunge, in deren nächster Nähe oder weiterer Entfernung), die Beschaffenheit des Organs, in welchem sich dieser Heerd befindet, in Betracht. In zweiter Linie handelt es sich um die Beschaffenheit und Menge der in das Blut aufgenommenen und die Entwickelung von Tuberkulose bedingenden Elemente. Endlich fällt die Disposition des erkrankten Individuums entschieden in das Gewicht. Ehe wir diese verschiedenen Bedingungen in den einzelnen Fällen nicht deutlicher übersehen können, wird sich die Inkubationszeit nicht bestimmen lassen.

Eine zweite Frage ist die, wie lange die Knötchen in dem Zustande des s. g. grauen Tuberkels verbleiben können, ohne sich weiter zu entwickeln oder eine regressive Metamorphose einzugehen.

Hier sind nur die Fälle akuter Tuberkulose geeignet, einiges Licht darauf zu werfen. Es sind dies die Fälle, wo akute Tuberkulose der Lungen sicher diagnosticirt war, oder wo dieselbe von tuberkuloser Meningitis begleitet war und diese dem gesammten Krankheitsbilde das Gepräge gab, oder Fälle, wo bei Unsicherheit der Diagnose die ophthalmoskopische Untersuchung Tuberkulose der Chorioidea nachwies. B. Fränkel hat in einem zweifelhaften Fall acht Wochen vor dem Tode Tuberkulose der Chorioidea nachgewiesen, darauf hin die Diagnose akuter Tuberkulose, namentlich auch der Lungen gestellt und dieselbe durch die Sektion bestätigt. Die Knötchen waren „theilweise gelb und opak, theilweise grau und halbdurchsichtig"[1]). Da bei akuter Tuberkulose der die Meningen betreffende Process oft vierzehn Tage dauert, ehe das lethale Ende eintritt, und dann die miliaren Tuberkel der Lunge grau und ohne weitere Entwickelung angetroffen werden, da dieselbe Beschaffenheit der Tuberkel in Fällen, wo man akute Tuberkulose der Lungen beobachtet hat, noch nach einer Krankheitsdauer von 5—6 Wochen gefunden wird, so scheint die s. g. graue Beschaffenheit der Tuberkel eine Dauer von mehreren Wochen haben zu können. Der Fall von Fränkel aber, wo die Tuberkel theilweise schon gelb und opak gefunden wurden, scheint der Dauer der grauen Beschaffenheit der

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. II. 2. p. 124.

Tuberkel eine Grenze von unter acht Wochen anzuweisen. Ohne Zweifel influiren auch hier überwiegend die Momente, welche ich in Bezug auf die Inkubationszeit besprochen habe.

Wird die Metamorphose der grauen Tuberkel nicht durch den lethalen Ausgang abgeschnitten, so kann dieselbe in zwei Richtungen statthaben: Der Tuberkel obsolescirt oder wird käsig. Welcher von beiden Wegen eingeschlagen wird, hängt ab von der Ursache, welche die Tuberkulose bedingt hat, und demzufolge von der Beschaffenheit der Tuberkel selbst, nämlich ob die Bildung der Zellen oder die Wucherung des Bindegewebes der vorwaltende Process ist. Sodann fällt die individuelle Disposition bedeutend in das Gewicht. Bei völlig gesunden Körpern wird man eher erwarten dürfen, dass Tuberkel obsolesciren, während bei s. g. skrophulosen Individuen, d. h. solchen, welche mit der Anlage versehen sind, dass kleine Ursachen grosse Wirkungen auslösen, die hauptsächlich in der übermässigen Neubildung junger Zellen bestehen, welche aber nicht lebensfähig sind, sondern das Gesetz der Nekrobiose und des Zerfalls in sich tragen, mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die Tuberkel den Weg der Verfettung, Verkäsung und des Zerfalls gehen werden.

Der Uebergang der grauen Tuberkel in Obsolescenz ist selten, aber von Rokitansky[1]) beobachtet. Die Zellen des Tuberkels schwinden allmählig, die Wucherung des zu Grunde liegenden Bindegewebes nimmt zu. Der Tuberkel wird glanzloser, undurchsichtiger, und indem das Bindegewebe mehr und mehr indurirt, härter und kleiner. Diese s. g. verhornten Knötchen bleiben dann als unschädliche und einer weiteren Entwickelung nicht mehr fähige Ueberreste der Tuberkel im Gewebe sitzen.

Direkte Geschwürsbildungen aus grauen Tuberkeln durch einfachen Zerfall von ihrer Oberfläche aus eingeleitet, und von Virchow[2]), im Gegensatz zu Cruveilhier und Louis, welche diesen Vorgang in Abrede stellen, beobachtet, kommen in der Lunge nicht vor.

Der der Obsolescirung der Tuberkel entgegengesetzte Weg ist der der Verfettung und Verkäsung. Es ist dies der Vorgang, der bei weitem am häufigsten an den grauen Tuberkeln, sobald das Leben lange genug gefristet wird, beobachtet wird. Die Verfettung beginnt gewöhnlich von der Mitte des Tuberkels aus. Man sieht inmitten der noch grauen Masse eine mehr oder minder deutliche gelbe Stelle, deren Farbe

---

[1]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. p. 298.

[2]) Die krankhaften Geschwülste. p. 644.

allmählig intensiver wird und sich nach der Peripherie zu verbreitet. Ergreift die Verfettung gleichmässig den ganzen Tuberkel, so hält Virchow[1]) eine vollständige Resolution der Tuberkel und Heilung für möglich.

Mit dem Beginn der Verfettung scheint Hyperämie des den Tuberkel umgebenden Gewebes einzutreten. Ich habe einige Male dies Verhältniss bei der Autopsie deutlich ausgeprägt gesehen. Als Beweis führe ich den Sektionsbefund eines einjährigen Mädchens an, welches am 30. September 1863 mit allgemeiner Atrophie, Rhachitis und croupöser Stomatitis im hiesigen Kinderspital aufgenommen wurde, von Seiten der Athmungsorgane nur die Zeichen einer mässigen Bronchitis darbot, und unter zunehmender Prostratio virium, schliesslich durch profusen Durchfall beschleunigt, am 28. October desselben Jahres starb. Der Befund der am 29. October Vormittags 11½ Uhr gemachten Sektion ist folgender:

Aeusserste Macies. Weder Todtenstarre, noch Todtenflecken.

Brusthöle: Thymus mittelgross. Bronchialdrüsen beträchtlich geschwellt und verkäst.

Die Pleuren, das Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Hochgradiges Emphysem der Vorderfläche beider Lungen, so dass das Herz fast vollkommen bedeckt ist. Das Emphysem nimmt links die ganze Spitze des oberen Lappens, rechts den oberen Lappen in toto ein. Die übrigen Partieen beider Lungen hyperämisch. Beide Lungen von oben bis unten mit einer reichlichen Menge grauer halbdurchsichtiger miliarer Knötchen durchsäet; die hyperämischen wie die emphysematösen Partieen sind gleichmässig davon betroffen. Meistentheils finden sich diese Knötchen von einem rothbraunen hyperämischen Ringe umgeben, der durchschnittlich 2 Linien breit ist. An vielen Stellen beginnende Verfettung der Knötchen, nirgends bereits Verkäsung oder Zerfall.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea, Bronchi und deren Verzweigungen mässig mit Schleim bedeckt, nirgends geröthet.

Bauchhöle: Cavum Peritonaei frei.

Leber dunkelrothbraun, an der convexen Fläche unter der Kapsel inselförmige Fettanhäufungen. Grösse und Consistenz normal.

Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas normal.

Beträchtliche Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Schleimhaut des Magens und der Dickdärme normal. Schleimhaut

---

[1]) l. c. p. 645.

der Dünndärme hier und da hyperämisch. Zwei Querfinger breit oberhalb der Valvula Bauhini ein erbsengrosses tuberkuloses Ulcus.

Blase strotzend mit Urin gefüllt. Genitalien normal.

Es spricht ein solcher Sektionsbefund für die Wahrscheinlichkeit, dass die weitere Entwickelung des tuberkulosen Processes nicht ohne Hyperämie des umgebenden Gewebes vor sich geht. Ich bin überzeugt, dass Verfettung, Verkäsung, Zerfall von Tuberkeln stets mit einer Entzündung der Umgebung vergesellschaftet ist, deren Produkt denselben Weg regressiver Metamorphose geht. Ich werde später die ausführlicheren Gründe für diese Auffassung beibringen.

Je weiter die Verfettung vorschreitet, um so mehr dickt sich die Masse ein und wird käsig, falls nicht vorher Resolution stattgefunden hat. Mit der fortschreitenden Verkäsung lockert sich der Tuberkel von seiner Umgebung. Grössere Conglomerate sieht man zuweilen rissig werden und förmlich zerklüften. Man wird in der Regel finden, dass grössere tuberkulose Conglomerate den Weg der Verkäsung gehen, während einzelne Knötchen auch andere Wege der Metamorphose einschlagen können.

Die mikroskopische Untersuchung gelber Tuberkel liefert ein von dem grauen ganz verschiedenes Bild. Das bindegewebige Stroma ist geschwunden. Neben reichlichem Detritus sieht man einzelne freie Kerne und Zellen, die kleiner als die der grauen Tuberkel, also geschrumpft sind, verschiedene Formen haben, oft eckig aussehen, trübe sind und einen körnigen, mit Fetttröpfchen vermischten Inhalt zeigen. Ausserdem findet man nach Massgabe des Vorgeschrittenseins des Processes mehr oder weniger reichliche Mengen freien Fettes. Diese in Folge der Verfettung und Verkäsung geschrumpften und umgewandelten Zellen der grauen Tuberkel hatte Lebert[1]) früher als für die Tuberkulose specifische Gebilde, als s. g. Tuberkelkörperchen beschrieben.

Verkäste tuberkulose Massen können entweder eindicken, verkreiden oder zur Erweichung gelangen. Der erstere Vorgang ist der bei Weitem seltenere. In Folge des entzündlichen Processes der Umgebung, wobei dann das interstitielle Gewebe besonders betheiligt erscheint, kommt es zur Bindegewebswucherung, Induration und dadurch Bildung einer mehr oder weniger derben Kapsel, ein Vorgang, den man meist nur in Körpern findet, welche nicht zu käsigen Processen disponirt sind. Diese vollkommenen Abschliessung der tuberkulosen Masse scheint der Grund ihrer regressiven Metamorphose zu sein. Sie dickt und trocknet mehr und

---

[1]) Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. 1849.

mehr ein und kann schliesslich in diesem Zustande unverändert und ohne Nachtheil für den Organismus verharren, oder es kommt allmählig zur Ablagerung von Kalksalzen. Abhängig von der Menge der Salze, verliert die Masse ihre gelbe Farbe, wird grauweiss, fester und kann so steinhart werden, dass man sie kaum mit dem Messer durchschneiden kann. Dieser Vorgang hängt nicht von dem Alter der Individuen, sondern von ihrer körperlichen Anlage ab. Ich habe Sequestration und Verkalkung tuberkuloser Massen in allen Stadien des kindlichen Alters verhältnissmässig ebenso oft bei ganz jungen Kindern als bei solchen, welche der Pubertät nahe standen, beobachtet.

Gerathen tuberkulose käsige Massen zur Erweichung und zum Zerfall, so bleibt der Vorgang nie auf den von den Tuberkeln ursprünglich eingenommenen Raum beschränkt, sondern greift immer auf die Umgebung über. Dieses Uebergreifen geschieht aber nicht dadurch, dass der Tuberkel als solcher wächst, sondern ist von dem entzündlichen Process des umgebenden Gewebes abhängig, der sich in Folge des durch den Tuberkel verursachten Reizes entwickelt hat. Die Produkte dieser chronisch verlaufenden Entzündung gehen dann den gleichen regressiven Weg der Verfettung, Verkäsung und des Zerfalles wie die Tuberkel. Welche Ausbreitung diese sekundäre Entzündung erlangt, hängt von dem ursprünglichen Umfange der tuberkulosen Conglomerate und davon ab, ob die Tuberkel oder Häufchen derselben vereinzelt oder so nahe liegen, dass ihre käsigen Massen in Folge der sekundären Pneumonie vereinigt werden und, wie man zu sagen pflegt, confluiren. Die Ausbreitung der sekundären Entzündung bedingt die Grösse der entstehenden Exkavationen. Die Zerstörung der von dem Krankheitsprocess befallenen Lungenpartieen ist also weniger auf Rechnung der Verkäsung und des Zerfalls der Tuberkel an sich, als der durch diesen Vorgang bedingten chronischen Pneumonie zu setzen.

Kommt es zur Bildung von Exkavationen, so ist ihre Grösse von dem Umfange und der Dauer der zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse abhängig. Es steht zunächst fest, dass grosse Exkavationen am häufigsten einfach, selten mehrere in derselben Lunge gefunden werden, während kleine Hölen auch einfach sein, aber in grösserer Menge vorhanden sein können. Indem die Verkäsung der tuberkulosen Masse vorschreitet und deren Zerfall sich anbahnt, lockert sie sich mehr oder minder von dem umgebenden Gewebe, welches in Folge der sekundären Entzündung eine in verschiedenem Grade ausgebildete bindegewebige Hülle gebildet hat. Der Grund, dass es bei der Bildung der Kapsel nicht zur Obsolescirung der tuberkulosen Masse kommt, liegt darin,

dass letztere nicht vollkommen abgeschlossen, sondern durch den Process der sekundären Pneumonie mit Luftröhrenverzweigungen in Verbindung gesetzt worden ist.

Die Grösse der kleinen Exkavationen ist die der Linsen bis Bohnen. Man findet die Wandungen zuweilen glatt, aus wucherndem Bindegewebe bestehend, häufiger mit gelben tuberkulosen Resten besetzt. Der Umfang der grösseren Exkavationen variirt ausserordentlich und kann so bedeutend sein, dass ganze Lungenlappen in eine grosse Höle verwandelt sind und deren peripherisches Gewebe nur den Sack derselben bildet. Die Wandungen der grösseren Exkavationen pflegen seltener glatt zu sein. Meistentheils sind sie buchtig, uneben, durch käsige Massen höckerig, durch die geöffneten Lumina der einmündenden Luftröhrenäste durchsetzt. Je grösser diese Exkavationen sind, je weniger lange sie bestanden haben, je weniger intensiv die chronische Pneumonie verlaufen ist, um so seltener pflegt man das die Stelle der Höle früher ausfüllende Lungengewebe vollkommen zerstört zu finden. Man findet dann grauweisse bis grauröthliche Stränge sich durch verschiedene Theile der Caverne und in verschiedenen Richtungen hindurchziehen. Es sind dies Aeste der Bronchi und Gefässe, von denen die ersteren häufiger noch ihr Lumen bewahrt haben, während letztere meist obliterirt sind. Hat der Verschluss der letzteren nicht stattgefunden, so ist zuweilen ein Gefäss perforirt, die Wandungen desselben, der Inhalt der Höle blutig gefärbt, letzterer auch mit geronnenem Blut untermischt und die Wände der Caverne blutig imbibirt.

Der Inhalt dieser Hölen besteht aus einer käsigen Masse von verschiedener Consistenz, entweder noch ziemlich fest, oder schon mehr oder weniger zerfallen. Nach längerem Bestande einer solchen Exkavation und freier Communikation mit den Luftwegen findet man den Inhalt zuweilen in eine eitrige Masse umgewandelt, welche selbst jauchige Beschaffenheit annehmen und mehr oder weniger mit Blut gemischt sein kann. In solchen Fällen pflegt nach Entleerung der Hölen der Rest des Inhalts in einer dünnen Schicht den Wandungen anzukleben.

In seltenen Fällen und nur dann, wenn die Exkavationen noch keinen beträchtlichen Umfang erreicht haben, kommt es vor, dass der käsige Inhalt vollkommen ausgeworfen wird. Es nähern sich dann die Wände der Höle, der Process der interstitiellen Entzündung schreitet fort, die Wände verlöthen und verwachsen vollständig, das neugebildete Bindegewebe indurirt und retrahirt sich und es bildet sich eine derbe, feste, aus grauen Bindegewebssträngen gebildete Narbe, welche, wenn sie in

der Nähe der Peripherie des Lappens liegt, die Oberfläche desselben an dieser Stelle einziehen kann. Das angrenzende Gewebe ist meist lebhaft pigmentirt.

Die mikroskopische Untersuchung der in den Cavernen enthaltenen käsigen Massen ergiebt die Zellen grösstentheils zerfallen und einen Detritus darstellend, der mehr oder weniger mit Fetttröpfchen gemischt ist. Krystalle von Palmitin- und Stearinsäure, welche Hoppe-Seyler[1]) in zerfallenen käsigen Tuberkelmassen gefunden hat, habe ich nicht beobachtet.

Tritt keine Entleerung und Verheilung der Cavernen ein, so breiten sich dieselben mehr und mehr aus. Diese Vergrösserung der Hölen wird zum grössten Theil dadurch bedingt, dass die angrenzenden pneumonischen Heerde verkäsen und zerfallen, und dann in die Caverne durchbrechen. Es kommt auch vor, dass durch diesen Process des zwischen liegenden Gewebes eine oder mehrere Cavernen in Verbindung gesetzt werden. Selbstverständlich findet bei diesem Vorgange Schmelzung der bindegewebigen Wandung der Caverne, Durchbruch und mehr oder weniger ausgebreitete Zerstörung derselben statt. Von anderen Seiten wird behauptet, dass die weitere Ausbreitung der Cavernen hauptsächlich dadurch veranlasst werde, dass sich neue Miliartuberkel in dem wuchernden Bindegewebe der Wandungen bilden, den Weg der Verkäsung und des Zerfalles gehen und die Wandungen zerstören. Durch Wiederholung dieses Vorganges greife dann der tuberkulose Process und die Vergrösserung der ursprünglichen Höle immer weiter um sich. Ich bin nicht im Stande gewesen, diesen letzteren Vorgang nachzuweisen, und würde desshalb das hauptsächliche Gewicht in Bezug auf die weitere Ausdehnung der Cavernen auf den pneumonischen Process legen. Hat auf solche Weise die ursprüngliche Caverne sich auf Kosten des angrenzenden Gewebes vergrössert, so weist das Mikroskop in ihrem Inhalt elastische Fasern nach.

Dehnt sich eine Exkavation bis in die Nähe der Pleura aus, so nimmt diese an dem entzündlichen Process Theil. In der Mehrzahl der Fälle, und namentlich, wenn die Bildung der Caverne langsam von Statten gegangen ist, tritt parenchymatöse Entzündung der Pleura, Verdickung derselben ein. Gleichzeitig bildet sich nach Massgabe der Ausdehnung der Pleuritis ein mehr oder weniger umschriebenes spärliches Exsudat. Es folgt endlich Verlöthung und feste Verwachsung

---

[1]) Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 2. Auflage. p. 74.

mit der gegenüberliegenden Costalpleura. Geht die Hölenbildung dagegen rascher vor sich, ehe eine solche s. g. schützende Verwachsung der Pleurablätter hat stattfinden können, so kommt es in seltenen Fällen vor, dass die Pleura an einer umschriebenen Stelle nekrosirt, perforirt wird, und dass Pneumothorax und durch den Austritt von Inhalt der Caverne Pleuritis veranlasst wird. Die Ausdehnung des Pneumothorax und der Pleuritis hängt davon ab, ob die Pleurablätter bis dahin frei, oder bereits partiell verlöthet waren. Specielleres über diesen Vorgang ist in diesem Werk[1]) nachzulesen.

In der Mehrzahl der Fälle findet man bei der Autopsie die Tuberkel in verschiedenen Stadien ihrer Metamorphose vor. Nur in den Fällen akuter Tuberkulose, welche binnen kurzer Zeit verlaufen, werden allein graue Tuberkel und deren Conglomerate in mehr oder minder beträchtlicher Menge angetroffen. Hat die akute Tuberkulose mehrere Wochen gedauert, so sieht man an verschiedenen Orten die Tuberkel bereits in den Beginn der Verfettung eintreten.

Die Fälle von chronischer Tuberkulose können alle Stadien der Tuberkulose darbieten. Der Grund davon liegt einestheils in dem langsamen Verlauf, anderntheils in dem Umstande, dass von Zeit zu Zeit Nachschübe frischer miliarer Tuberkulose in der Nähe der zuerst befallenen Partieen, sogar zwischen den ursprünglichen Tuberkeln, oder auch in ferner gelegenen Stellen der Lungen stattfinden. Man beobachtet daher beispielsweise nicht selten in der Lungenspitze eine Caverne, tiefer abwärts in demselben Lappen käsige, in Zerfall begriffene Tuberkel, während in unteren Partieen der Lunge sich noch graue, zum Theil erst in Verfettung übergehende Tuberkel und oft in viel geringerer Zahl als in dem oberen Lappen vorfinden.

Es ereignet sich ferner häufig genug, dass käsige tuberkulose Massen oder käsige Heerde sekundärer Pneumonie neben der chronischen Tuberkulose Anlass zur Entwickelung frischer akuter Miliartuberkulose geben. Es kann dann überall in der Lunge zwischen alten Conglomeraten und Heerden zur akuten Bildung grauer Tuberkel kommen. In Folge davon kann das lethale Ende so beschleunigt werden, zumal wenn die akute Tuberkulose zugleich verschiedene Organe afficirt, dass die grauen Tuberkel keine Umwandlung mehr erleiden. Wird das Leben länger gefristet, so können die grauen Tuberkel den Weg der Verfettung, Verkäsung und des Zerfalles gehen, und können neben alten Exkavationen andere neueren Datums entstehen.

---

[1]) B. I. p. 93 u. f.

Neben diesen verschiedenen Stadien der Tuberkulose findet man nicht selten alte abgekapselte Heerde in Eintrocknung begriffen oder mehr oder minder bereits verkalkt.

Es giebt keinen Krankheitsprocess der Lunge, den man nicht schon mit Tuberkulose vergesellschaftet gefunden hätte, abgesehen von den später zu besprechenden Neubildungen und embolischen Vorgängen. Am häufigsten findet man neben Tuberkulose Lungenentzündung und zwar letztere sowohl als primären, wie als sekundären Process. Die sekundäre Pneumonie fehlt nie, sobald die tuberkulose Masse in Verkäsung und Zerfall übergeht. Die primäre Pneumonie ist viel seltener diffuser als circumskripter Art und zeigt viel häufiger einen chronischen als einen akuten Verlauf. Tuberkulose, sowohl akute wie chronische, ist neben allen Stadien, Ausgängen und Residuen der Pneumonie beobachtet worden. Die Lungen erscheinen bei mehr oder minder ausgebreiteter und entwickelter Tuberkulose bald hyperämisch, bald anämisch. Oedem und Emphysem sind häufige Begleiter der einfachen Tuberkulose oder der zugleich vorhandenen Pneumonie. Nicht selten findet man bei akuter Tuberkulose die vorderen Partieen der Lungen im Zustande ausgeprägten vesikulären Emphysems, wo sich dann die grauen Knötchen sehr scharf von dem umgebenden gelbweissen Gewebe abzeichnen. Die hinteren Lungenpartieen trifft man in solchen Fällen hyperämisch, oder atalektatisch oder entzündlich verdichtet.

Bei akuter Tuberkulose, deren Resorbtionsheerd ausserhalb der Lungen liegt, findet man diese letzteren viel häufiger frei von anderen Processen, als bei der chronischen Tuberkulose. Bei chronischer Tuberkulose, namentlich bei bereits gebildeten Exkavationen findet man von allen Arten der Pneumonie die interstitielle am häufigsten und zwar von dieser das Stadium der Induration. Wenn man Lungen durchschneidet, welche dicht gedrängt stehende käsige Tuberkel oder deren Conglomerate oder bereits daneben Exkavationen besitzen, so fühlt man das Messer harte, starre Massen durchsetzen. Die durchschnittenen Partieen behalten ihre Form, als wenn sie hepatisirt wären, und zwischen den käsigen Massen und an der Grenze der Cavernen sieht man die graurothen, starren Stränge des indurirten und retrahirten Bindegewebes. Auf Kosten dieses letzteren ist die Starrheit der Lungen zu setzen; die käsigen Heerde tragen zu dieser Beschaffenheit nichts bei. In Folge dieser interstitiellen Pneumonie und Retraktion findet man nicht selten die Lungenspitze eingezogen.

Der Ort, in welchem die Tuberkulose der Lungen zur Entwickelung kommt, ist sehr verschieden. Bei akuter Tuberkulose in bis dahin

intakten Lungen pflegen die miliaren Knötchen ziemlich gleichmässig in beiden Lungen verstreut zu sein. Seltener überragt die Affektion der einen Lunge die der anderen und am seltensten findet man nur eine Lunge ergriffen. Das Letztere pflegt nur dann der Fall zu sein, wenn die nicht von Tuberkeln heimgesuchte Lunge durch irgend eine Ursache dauernde Compression erfahren hat, also bei beträchtlichem pleuritischen Exsudat oder Transsudat, oder bei Verkrümmung der Wirbelsäule und der Rippen. Uebrigens scheint der Ort des ausser der Lunge gelegenen Resorbtionsheerdes nicht ohne Einfluss auf die einseitige Entwickelung akuter miliarer Lungentuberkulose zu sein. Ich habe Fälle gesehen, wo bei Verkäsung bronchialer Drüsen der einen Seite akute Tuberkulose der gleichseitigen Lunge vorhanden war, während die Bronchialdrüsen der anderen Seite intakt geblieben oder nur mässig geschwellt waren, und die gleichseitige Lunge völlig frei von Tuberkulose war.

Liegt dagegen ein oder mehrere käsige Resorbtionsheerde, mögen sie aus chronischer Tuberkulose oder rein pneumonischem Process entstanden sein, in den Lungen selbst, so findet man in der Regel entweder die Entwickelung akuter Tuberkulose auf die Umgebung dieser Heerde beschränkt, oder an diesen Stellen am meisten ausgebildet und am zahlreichsten, während mit der Zunahme der Entfernung von einem solchen Heerd die Zahl der grauen Tuberkel fortschreitend sparsamer zu sein pflegt.

Chronische Tuberkulose hat ihren Lieblingssitz in den Lungenspitzen. Man findet sie desshalb hier auch am ehesten weit vorgeschritten und Exkavationen vorhanden, wenn in den übrigen Lungenpartieen die miliaren Tuberkel erst im Stadium der Verkäsung stehen. Die Entwickelung von Exkavationen in den unteren Lungenlappen ist ziemlich selten, noch seltener erreichen die Hölen hier grosse Ausbreitung. Indess influirt auch hier der Sitz des Heerdes, der der Tuberkulose zur Grundlage dient. Man findet daher oft, ähnlich wie bei der akuten Tuberkulose, die Knötchen in nächster Nähe käsiger tuberkuloser oder pneumonischer Heerde, meist gruppweise stehend und bereits mit beginnender Verkäsung. Dabei kann die übrige Lunge und namentlich die Spitzen, wenn dort der Heerd seinen Sitz nicht hat, vollkommen frei von Tuberkulose sein. Die Nachschübe von Tuberkulose, welche kommen, pflegen sich dann in nächster Nähe der primären Tuberkel zu befinden. Es können auf diese Weise die Lungen allmählig mehr oder minder von chronischen Tuberkeln durchsetzt werden.

Während akute Tuberkulose, wenn sie eine Lunge in toto ergreift, mit Vorliebe in den peripherischen Schichten zur Entwickelung kommt

und die subpleural gelegenen grauen Knötchen leicht in die Augen fallen, so findet man chronische Tuberkulose viel seltener in der Peripherie der Lungen. Ist dies doch der Fall, so findet man es meist nur dann, wenn mehr oder minder tief gelegene käsige Conglomerate mit Hülfe sekundärer Pneumonie sich ausbreiten und allmählig, indem sie das bedeckende Gewebe in Mitleidenschaft ziehen, die Pleura erreichen. In der Mehrzahl der Fälle ist dann bereits Zerfall der käsigen Massen und Hölenbildung eingetreten.

Barthez und Rilliet[1]) führen Folgendes über den Ort der von ihnen beobachteten Lungentuberkel an:

Bei 94 Kindern fanden sich graue miliare Tuberkel

In der rechten Lunge 70
In der linken Lunge. 73
In der rechten Lunge allein. 21
In der linken Lunge allein . 24
In beiden Lungen 49
Im rechten oberen Lappen . 63
Im rechten unteren Lappen . 55
Im mittleren Lappen. 43
Im linken oberen Lappen . . 65
Im linken unteren Lappen. . 54

Eilf Kinder hatten nur graue Tuberkel in beiden Lungen, 10 nur in der rechten, 15 nur in der linken Lunge.

Bei 68 Kindern hatten gelbe Tuberkel ihren Sitz:

In der rechten Lunge 51
In der linken Lunge. 8
In der rechten Lunge allein. 23
In der linken Lunge allein . 17
In beiden Lungen zugleich . 28
Im rechten oberen Lappen . 40
Im rechten unteren Lappen . 39
Im rechten mittleren Lappen 28
Im linken oberen Lappen . . 35
Im linken unteren Lappen. . 31

Unter 165 Fällen fand sich 77 mal Cavernenbildung vor.

West hat unter 81 Fällen 16 mal Cavernen gesehen.

In der Mehrzahl der von mir beobachteten chronischen Tuberkulose waren Exkavationen vorhanden.

---

[1]) l. c. B. III. p. 787 u. f.

Steiner und Neureutter[1]) haben die Befunde miliarer Tuberkulose von denen s. g. tuberkuloser Infiltration nicht geschieden. Ihre Statistik ist desshalb für miliare Tuberkulose nicht anwendbar. Sie geben an, in der Mehrzahl der Fälle beide Lungen afficirt gefunden zu haben. Bis zum 6. Lebensjahr soll sich die Tuberkulose häufiger rechts, später häufiger links entwickeln. Sie scheinen häufiger graue als gelbe Tuberkel beobachtet zu haben. Tuberkulose Cavernen, Induration, Verödung, Verkreidung haben sie im kindlichen Alter seltener gefunden, als bei Erwachsenen.

Graue miliare Tuberkel sind bei der Autopsie nicht zu verkennen. Gelbe Tuberkel dagegen, käsige Conglomerate, tuberkulose Exkavationen können mit den Produkten anderer Processe verwechselt werden.

Schwierig und oft gar nicht zu entscheiden sind die Fälle, in welchen nach heftigen Hustenstössen und darauf folgender heftiger Inspiration eitriges Bronchialsekret in die Alveolen getrieben wird, hier liegen bleibt, die Räume ausdehnt und gelben miliaren Tuberkeln täuschend ähnlich sieht. Schon Fauvel[2]) und nach ihm mehrere andere haben auf diesen Vorgang aufmerksam gemacht. Ist erst kurze Zeit nach dem Vorgange verflossen, so entleeren die Alveolen ihren Inhalt nach gemachtem Einschnitt. Ist das Sekret aber eingedickt und verkäst, so wird man in den meisten Fällen kaum im Stande sein, dasselbe von gelben Tuberkeln zu unterscheiden. Selbst die mikroskopische Untersuchung wird hier nur äusserst selten im Stande sein, den Unterschied aufzuhellen.

Leichter sind gelbe Tuberkel oder deren Conglomerate von den käsigen peribronchitischen und pneumonischen Heerden zu unterscheiden. Es giebt nur ganz seltene Fälle, in welchen man diesen Unterschied nicht nachweisen kann. Tuberkel springen, mögen sie vereinzelt oder gruppweise stehen, oder Conglomerate bilden, auf den Schnittflächen vor dem umgebenden Gewebe vor, um so mehr, je mehr sich dies letztere noch in normalem Zustande befindet. Die entzündlichen käsigen Heerde liegen dagegen in der Schnittfläche in gleichem Niveau mit dem übrigen Gewebe. Käsige Tuberkel oder deren Conglomerate haben stets eine rundliche Form und sind durch einen Ring des umgebenden Gewebes, der entweder hyperämisch ist oder auf entzündlichem Wege bereits Wucherung des interstitiellen Gewebes erfahren hat, abgegrenzt. Die käsigen entzündlichen Heerde haben dagegen fast nie eine rundliche

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. XXII. Jahrgang. 1865. B. II. p. 34 u. f.

[2]) Recherches sur la bronchite capillaire. Paris 1840.

Form. Dieselben sehen unregelmässig, buchtig aus, zeigen hier und da Ausläufer und sind nicht scharf vom umgebenden Gewebe abgegrenzt, sondern gehen allmählig in dasselbe über. Querschnitte peribronchitischer Heerde lassen deutlich das Lumen des durchschnittenen Bronchiolus und auf Längsschnitten den letzteren als einen die käsige Masse durchsetzenden Canal erkennen. Durchschnittlich sind auch die käsigen entzündlichen Heerde grösser wie die Tuberkel oder deren Conglomerate. Nur ganz kleine entzündliche käsige Heerde von rundlicher Form, die nicht in ihrer Mitte das Lumen eines Bronchiolus zeigen, können mit käsigen Tuberkeln verwechselt werden, um so mehr, wenn beide Produkte in einer Lunge untermischt liegen.

Die Diagnose, ob die vorhandenen Exkavationen ursprünglich auf tuberkulosem oder rein entzündlichem käsigen Process beruhen, ist zuweilen ebenfalls schwierig zu machen. Tuberkulose Exkavationen sind stets mit sekundärer Pneumonie vergesellschaftet. Da der letztere Process überwiegend das interstitielle Gewebe ergreift, so findet man die Umgebung tuberkuloser Cavernen in kürzerem oder weiterem Umkreise von indurirtem Gewebe gebildet. Man beobachtet dies in um so grösserer Verbreitung, wenn die Caverne von einer reichlichen Menge gelber Tuberkel umgeben ist, welche man dann in das starre graue Bindegewebe eingebettet findet. Exkavationen nach käsiger Pneumonie können von normalem Gewebe oder auch von indurirtem Bindegewebe umgeben sein, doch pflegt letzteres nie so weit verbreitet zu sein, wie bei tuberkulosen Cavernen. Ist die Verbreitung trotzdem bedeutend, so muss man sich hüten, Bronchiektasieen, die in Folge der interstitiellen Pneumonie entstanden sind, für Exkavationen tuberkuloser oder entzündlicher Natur zu halten. Die Bronchiektasieen unterscheiden sich von diesen Exkavationen dadurch, dass sie, falls ihre Wandungen nach längerem Bestehen nicht durch das stagnirende Sekret exulcerirt sind, glatte Wandungen zeigen, die in ununterbrochenem Zusammenhang mit dem Bronchialbaum stehen. Exkavationen tuberkulosen oder entzündlichen Ursprunges haben nur ziemlich gleichmässig rundliche oder ovale Gestalt, wenn sie klein sind. Bei grösserem Umfange sind sie vielfach buchtig, nach Innen mit vorspringenden Leisten, den Resten zerfallenen Gewebes versehen.

Sind neben Bronchiektasieen oder entzündlichen Exkavationen keine Tuberkel vorhanden, so ist die anatomische Diagnose nicht schwierig. Der käsige Inhalt entzündlicher Exkavationen lässt sich meist mehr oder oder minder vollkommen ausspülen. Hier und da haften den verdichteten Wandungen, die meistentheils eine braunröthliche Farbe zeigen, noch

käsige Reste an. Die Querschnitte der Wandungen weisen den schnellen Uebergang der entzündlichen Verdichtung in das normale Gewebe nach, wenn nicht Produkte anderer Processe angrenzen. Steht die Höle mit Bronchialästen in Verbindung, so sieht man die Wandung der ersteren nicht unmittelbar in die der letzteren übergehen, sondern man findet letztere quer oder schräg durchsetzt und etwas in die Höle hineinragend. In den tuberkulösen Hölen findet sich eine gleiche Beschaffenheit der einmündenden Bronchialäste vor. Finden sich neben Bronchiektasieen, deren Wandungen exulcerirt sind und in deren Umgebung sich in Folge davon käsige Entzündung und Zerfall der Produkte gebildet hat, oder entzündliche Exkavationen mit käsigen Tuberkeln vergesellschaftet vor, so kann vielfältig der Zweifel entstehen, ob beide Vorgänge sich gleichzeitig und unabhängig neben einander entwickelt haben, oder ob die Tuberkulose in sekundärer Weise entstanden ist, oder ob dieselbe die ursprüngliche Grundlage für die Entwickelung der vorhandenen Exkavationen abgegeben habe. Findet man gelbe Tuberkel innerhalb indurirten Gewebes, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Tuberkulose der primäre Vorgang war, weil dieselbe in einem Gewebe, durch dessen Retraktion die Blutbahn in hohem Grade beeinträchtigt worden ist, nicht zur Entwickelung kommen kann.

Exkavationen in Folge von sog. dissecirender Pneumonie, die nach Sequestration der verkästen Masse und deren Zerfall in kurzer Zeit oft einen so enormen Umfang erreichen, dass man, wenn man den Fall nicht von Anfang an beobachtet hat, bei der klinischen Untersuchung glauben kann, einen Pneumothorax vor sich zu haben, können nicht leicht mit tuberkulosen Exkavationen verwechselt werden, zumal im kindlichen Alter, soweit meine Erfahrung reicht, Tuberkel neben diesem Process nie gefunden worden sind. Die Umgebung dieser meist sehr buchtigen dissecirenden Heerde zeigt gewöhnlich nur eine schmale Zone verdichteten Gewebes. In den Hölen selbst findet man nicht selten grössere oder kleinere vollkommen sequestrirte käsige Stücke, welche vollständig die Form der befallenen Lungenpartie bewahrt haben.

Stränge, als Reste von Bronchialverzweigungen und Gefässen, findet man in Bronchiektasieen nicht, und in Exkavationen, welche auf käsiger Pneumonie beruhen, nicht leicht. Sind dieselben in der Höle mit käsigem Inhalt vorhanden, so wird man ziemlich sicher auf tuberkulosen Ursprung schliessen können. Abscesse im Lungengewebe wird man nicht leicht mit tuberkulosen Cavernen verwechseln können.

Beimischungen von Blut zu dem Inhalt der Hölen hat nichts für ihren Ursprung Beweisendes. Blutungen können sowohl in Bronchi-

ektasieen, wie in Exkavationen nach Tuberkulose und nach käsiger Pneumonie stattfinden.

In manchen Fällen findet man in derselben Lunge oder in demselben Lappen tuberkulose und entzündliche Exkavationen. In der Krankheitsgeschichte No. 41 befand sich beispielsweise neben spärlichen käsigen miliaren Tuberkeln in der rechten Lunge links oben eine beträchtliche tuberkulose Caverne unter eingezogener Spitze, zwischen theils käsigen, theils kreidigen Tuberkeln. Im linken unteren Lappen keine Tuberkel, dagegen zahlreiche käsige pneumonische Heerde und ganz unten eine grosse buchtige Höle, durch den Zerfall solcher Heerde entstanden.

Graue und gelbe miliare Tuberkel lassen sich bequem unterscheiden. Es fragt sich, ob aus der Beschaffenheit der miliaren Tuberkel auf die akute oder chronische Entwickelung derselben geschlossen werden kann.

Akute Tuberkulose pflegt sich zunächst selten auf ein Organ zu beschränken. Ist die Lunge durch dieselbe afficirt, so findet man die grauen Tuberkel in mehr oder minder reichlicher Menge überall dorthin verbreitet, wo das Lungengewebe intakt ist. Sind grössere Lungenabschnitte bereits gleichmässig erkrankt oder einzelne erkrankte Heerde vorhanden, so kann die Entwickelung der akuten Tuberkulose neben ersteren oder zwischen letzteren statthaben. Es kommt daher vor, dass man neben tuberkulosen Exkavationen oder zwischen käsigen Tuberkeln oder deren Conglomeraten eine frische Entwickelung miliarer grauer Tuberkel findet. Dies reichliche und ziemlich gleichmässige Vorhandensein dieser deutet, falls dasselbe nicht durch pathologische Beschaffenheit der Lunge modificirt ist, auf die akute Form der Entwickelung hin. Diese akut entwickelten Tuberkel können in den Beginn der Verfettung übergehen. Es scheint aber das Leben nicht lange genug gefristet werden zu können, um die käsige Metamorphose und den Zerfall oder einen anderen regressiven Process eintreten zu lassen. Ob akute Tuberkulose der Lungen den Weg der Induration und Verheilung der Tuberkel gehen oder ob eine akute Tuberkulose allmählig chronisch werden und die mit der Verlangsamung des Processes zusammenhängenden Veränderungen eingehen könne, kann man bis jetzt nicht übersehen.

Chronische Tuberkulose entwickelt sich nie so gleichmässig und so reichlich wie die akute Form. In der Regel scheinen die grauen Knötchen bei chronischer Entwickelung zu Anfang einen grösseren Umfang zu besitzen, als bei akuter. Sie stehen auch seltener vereinzelt, als wie in Gruppen und scheinen nur dann in den Lungen vorzukom-

men, wenn chronische Pneumonie oder käsige pneumonische Heerde bereits vorhanden sind. Man findet sie dann in der Nähe solcher Heerde entwickelt und durch allmählige weitere Nachschübe kann die chronische Tuberkulose ganze Lungen einnehmen, in welchen Fällen man alle Stadien der Metamorphose oder auch eine frisch hinzugetretene akute Tuberkulose finden kann. Der chronischen Form gehört einerseits die Induration der miliaren Tuberkel, andererseits die vollkommene Verkäsung, Hölenbildung, Abkapselung und Verkreidung der käsigen Conglomerate zu.

In der Mehrzahl der Fälle findet man die akute Tuberkulose auf mehrere Organe verbreitet. So ausgedehnt diese Verbreitung sein kann, so kommen dagegen auch Fälle vor, in welchen die Lunge allein von akuter Tuberkulose befallen ist. Man sieht in anderen Organen die akute Tuberkulose als graue oder auch schon als gelbliche Tuberkel, in der Mehrzahl der Fälle von geringerem Umfange der Knötchen, als in der Lunge. Sind diese Tuberkel bereits käsig geworden, was man neben akuter Tuberkulose der Lungen namentlich in der Leber, Milz, Nieren, der Darmschleimhaut oft genug beobachtet, so kann es, mag die akute Lungentuberkulose primär oder als Folge chronischer Lungentuberkulose aufgetreten sein, in Frage kommen, ob die Tuberkulose dieser anderen Organe der akuten Lungentuberkulose voraufgegangen und chronischer Natur sei, oder ob sie nur eine Theilerscheinung allgemeiner akuter Tuberkulose sei, welche in diesen Organen die Eigenthümlichkeit besitzt, schneller in Verkäsung überzugehen als in den Lungen.

Aehnlich gestaltet sich die Frage bei chronischer Lungentuberkulose mit oder ohne Nachschub akuter Tuberkulose in den Lungen. Auch bei chronischer Tuberkulose kann allmählig eine ganze Reihe von Organen von der Entwickelung von Tuberkeln heimgesucht sein. Doch pflegt die Zahl dieser Organe eine geringere zu sein wie bei akuter Tuberkulose. Die Reihenfolge dieser Entwickelungen lässt sich schwer bestimmen, wenn man nicht auf der einen Seite noch vollkommen graue Tuberkel und auf der anderen bereits vollkommene Verkäsung mit schon beginnendem centralen Zerfall vor sich hat. Eine ziemlich allgemeine Verbreitung miliarer Tuberkulose neben akuter Lungentuberkulose lässt mit Wahrscheinlichkeit diesen Process auch in den anderen Organen akut entstanden sein. Bei chronischer Lungentuberkulose und ziemlicher Verbreitung miliarer Tuberkel in anderen Organen bleibt es zweifelhaft, ob in letzteren der Process eine akute oder chronische Entwickelung gehabt hat.

Da akute Tuberkulose der Lungen selten ohne die gleiche Affek-

tion in verschiedenen anderen Organen verläuft, da dagegen die chronische Tuberkulose in der Regel nur als secundärer Process auftritt, dessen Grundlage sich meist in den Lungen selbst befindet, so leuchtet es ein, dass neben Lungentuberkulose derselbe oder andere Krankheitsprocesse in den Lungen wie in anderen Organen vielfältig gefunden werden müssen.

Da die meisten Autoren über Kinderkrankheiten die Tuberkulose nicht von käsigen Processen getrennt haben, so sind ihre Aufzeichnungen über Complikationen der Lungentuberkulose mit Tuberkulose anderer Organe oder sonstigen Erkrankungen derselben nicht im Stande, ein hinreichend klares Bild zu liefern.

Steiner und Neureutter haben [1]) ausführlich über die von ihnen im Franz-Josef-Kinderspital beobachtete Tuberkulose und käsigen Processe berichtet. Nach ihrer Angabe soll der Lieblingssitz der Tuberkulose im kindlichen Alter sich in den Lymphdrüsen befinden. Unmöglich kann damit miliare Tuberkulose gemeint sein, welche man in den Lymphdrüsen sehr selten findet, obwohl ich sowohl graue als gelbe an solchen Orten gesehen habe, sondern die der Hyperplasie folgende Verkäsung. Bei Verkäsung von Lymphdrüsen oder Tuberkulose in anderen Organen sollen die Lungen selten frei von Tuberkeln bleiben. Papavoine hatte unter 50 Tuberkulosen die Lungen 12mal, Barthez und Rilliet unter 312 Fällen 47mal, Steiner und Neureutter unter 302 Fällen 126mal frei gefunden.

Die beiden letzteren Schriftsteller geben an, dass Lungentuberkulose in der Mehrzahl der Fälle mit Verkäsung von Lymphdrüsen einhergehe. Wirkliche Tuberkulose anderer Organe wird bei Lungentuberkulose verhältnissmässig viel seltner gefunden. Sie stellen nach ihren Sektionsbefunden folgende Tabelle über die Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkulose auf:

Bronchialdrüsen	275	Gehirn	34
Lungen	176	Pleura	32
Mesenterialdrüsen	170	Nieren	31
Cervikaldrüsen	115	Peritonäum	22
Milz	89	Larynx	16
Dünndarm	71	Perikardium	8
Leber	56	Dickdarm	5
Meningen	39	Magen	4

Man ersieht hieraus die beträchtliche und überwiegende Zahl der

[1]) Prager Vierteljahrsschrift XXII. Jahrg. 1865. Bd. II. pag. 34.

Erkrankungen der Lymphdrüsen, hat dieselben aber in der Regel als käsige Processe anzusehen. Es kann ferner fraglich sein, ob die Tuberkulose der Magen- und Darmschleimhaut in miliaren Tuberkeln und sekundären Geschwüren oder in follikulären Entzündungen mit folgender Verkäsung und Zerfall bestanden habe. Endlich ist man darüber getheilter Meinung, ob man die käsigen Heerde im Gehirn als käsige tuberkulose Conglomerate oder als in Verkäsung übergegangene Produkte von Encephalitis zu betrachten habe.

Unter 176 Fällen von Lungentuberkulose fanden Steiner und Neureutter 134 in den ersten sechs Lebensjahren, 42 im Alter von 6—14 Jahren. Sie haben die Lungentuberkulose 30mal rechts, 22mal links, 124mal beiderseitig beobachtet. Unter sämmtlichen Fällen fanden sie 96mal miliare Tuberkulose. Barthez und Rilliet haben unter 265 Fällen von Lungentuberkulose 164mal miliare Tuberkulose, Ch. West unter 81 Kindern 18mal gesehen. Unter den beiden letzteren Gesammtsummen sind freilich auch die käsigen Produkte chronischer Lungenentzündungen mit eingeschlossen.

Nach Steiner und Neureutter soll Induration von Tuberkeln, Verödung, Verkreidung, die Bildung von tuberkulosen Cavernen bei Kindern seltner vorkommen als bei Erwachsenen. Sie haben unter 176 Fällen 43mal Cavernenbildung, Barthez und Rilliet unter 265 Fällen 77mal, West unter 81 Fällen 16mal beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle haben Steiner und Neureutter beide Lungen von Tuberkulose ergriffen gesehen. Sie geben an, dass bis zum 6. Lebensjahr die Lungentuberkulose häufiger rechts, später häufiger links vorkomme.

Hennig [1]) hat unter 16 Fällen von Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen, von denen 4 dem Alter unter 1 Jahr, 7 dem Alter bis 2 Jahren angehörten, 4 in dem Alter von 2 bis $3^1/_2$ Jahren standen, und ein Kind 11 Jahre alt war, 9mal Lungentuberkulose und darunter 3mal Cavernen beobachtet. Die Mesenterialdrüsen waren 8mal geschwellt und verkäst. Auf andere Organe vertheilte sich die Tuberkulose der Zahl nach wie folgt: Milz 8, Leber 7, Meningen 5, Thymus 4, Darmschleimhaut 3, Gehirn 2, Nieren 1 Fall. Ausserdem wurde je 1mal Caries und Verkäsung von Partieen des rechten Felsenbeins und der Wirbel (10—12. Rückenwirbel) angetroffen.

Bednar [2]) macht über die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose folgende Angaben: Er hat schon in der 10. Lebenswoche mi-

---

[1]) Jahrbuch für Kinderkrankheiten III. pag. 19.

[2]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge III. pag. 72 u. f.

liare Tuberkulose beobachtet. Als Sitz der Tuberkel giebt er bei Kindern, welche bereits das 1. Lebensjahr überschritten haben, die oberen Lappen der Lunge und namentlich die Spitze an. Bei Kindern unter einem Jahr hat er die Tuberkel häufiger und zahlreicher im unteren Lappen gefunden und will den Unterschied des Sitzes in diesen beiden Lebenszeiten durch die aufrechte Haltung der gehfähigen Kinder und die Rückenlage der Säuglinge bedingt wissen. Tuberkulose des Larynx hat er im Säuglingsalter nie gesehen. Dagegen hat er neben Lungentuberkulose fast stets Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen, oft auch der Mesenterialdrüsen gefunden. Tuberkulose Geschwüre des Larynx sind ihm nicht zur Beobachtung gekommen. Er hat aber pleuritische Exsudate, Tuberkulose der Pleura, einmal Pneumothorax nach Perforation einer Caverne gefunden. Unter 27 an Lungentuberkulose leidenden Kindern hatten 7 Otorrhöe, bei einigen von diesen war Caries oss. petros. vorhanden. Mehrere Male war die Leber vergrössert und mit Fett überfüllt, einige Male auch die Milz beträchtlich vergrössert. In seltenen Fällen hat er auch die Thymusdrüse, die Nebenhoden und Samenbläschen von Tuberkulose befallen gesehen.

Die akute Form der Tuberkulose hat Bednar nie bei Säuglingen zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ueber die Verbreitung der Tuberkulose in anderen Organen neben Tuberkulose der Lungen stellt er[1]) folgende Tabelle auf:

Tuberkulose	der	Lungen	28 mal
„	„	Milz	19 „
„	„	Bronchialdrüsen	16 „
„	des	Dünndarms	15 „
„	der	Leber	13 „
„	„	Mensenterialdrüsen	10 „
„	des	Dickdarms	8 „
„	„	Bauchfells	6 „
„	der	Pleura	5 „
„	„	Lymphdrüsen am Halse	4 „
„	des	Magens	2 „
„	der	Thymus	2 „
„	„	Nieren	2 „
„	„	Hoden u. Samenbläschen	2 „
„	„	Meningen	1 „

[1]) l. c. B. IV. p. 250.

Tuberkulose des Gehirns . . . . . 1 mal
" " Herzens . . . . . 1 "

In den meisten Fällen hat er mehrere Organe von Tuberkulose befallen gesehen. Die Tuberkulose der Lymphdrüsen wird in der Mehrzahl dieser Fälle wohl den Verkäsungen voraufgegangener Hyperplasieen zuzuzählen sein. Es erscheint ferner fraglich, ob die Fälle von Tuberkulose der Schleimhaut des Magens und der Gedärme nicht zum Theil aus follikulären Entzündungen mit nachfolgender Verkäsung bestanden habe.

Fuller[1]) berichtet über den Sektionsbefund eines $5\frac{1}{2}$ Monate alten, an Tuberkulose gestorbenen Kindes. Verlöthung der rechten Pleurablätter, beide Lungen voll von Tuberkelmassen. Im vorderen Mediastinum eine Masse verkäster Drüsen und ein Abcess von der Grösse eines Taubeneies, welcher mit käsiger Masse gefüllt war. Dieser Abscess communicirte mit der Luftröhre, welche in ihrer vorderen Wand durch eine einen halben Zoll grosse unregelmässige Oeffnung durchbohrt war. Rund um die Oeffnung war die Schleimhaut in der Luftröhre auch ulcerirt. Der übrige Theil dieses Organs, sowie der Kehlkopf war gesund. Der Pharynx sowie der Abscess enthielten viel Eiter.

E. Wagner[2]) beschreibt einen Fall von Lungentuberkulose bei einem Kinde von $1\frac{1}{4}$ Jahren. Es fand sich zugleich Verkäsung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, Tuberkulose des Endocardium (unter dem Visceralblatt fünf Knötchen), des Peritonäum, der Leber und Nieren.

In Bezug auf die Verbreitung des tuberkulosen Processes neben Lungentuberkulose und andere primäre oder secundäre Vorgänge, soweit ich dieselben beobachtet habe, verweise ich auf die von mir p. 280 u. f. aufgestellten Tabellen.

Unter den primären Erkrankungen fällt sowohl für die akute als für die chronische Form der Tuberkulose die Hyperplasie und Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen zunächst in das Auge. Erstere stellen noch ein stärkeres Contingent als letztere. Bald sind fast sämmtliche, bald nur einzelne Drüsen von Hyperplasie befallen, mehr oder minder beträchtlich geschwellt, zeigen auf den Durchschnitten erst einzelne käsige Heerde, oder sind bereits vollkommen in Verkäsung übergegangen und nicht selten schon central zerfallen. Bei älteren Kin-

---

[1]) Verhandlungen der patholog. Gesellschaft zu London 1858—60, im Journal für Kinderkrankheiten 1861. I. p. 298.

[2]) Schmidt's Jahrbücher B. 112. 1861. p. 282.

dern und namentlich nach langen und wiederholten Leiden der Athmungsorgane findet man die Bronchialdrüsen nicht selten hochgradig pigmentirt. Wenn die Erkrankung der Drüsen verhältnissmässig weiter vorgeschritten ist, wie die Tuberkulose der Lungen, so wird man den ersteren Vorgang als den primären und die Drüsen als den Resorbtionsheerd für die Lungentuberkulose anzusehen haben, falls nicht eine Erkrankung des Lungengewebes selbst die Ursache zur Entwickelung der Tuberkulose gewesen ist. Umgekehrt kommt auch Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen als Folgezustand von Lungentuberkulose vor. Beide Processe sind indess nicht nothwendig verknüpft. Man beobachtet nicht selten vorgeschrittene Verkäsung der Bronchialdrüsen ohne Lungentuberkulose, das alleinige Vorkommen der letzteren ist dagegen seltener.

Die Schleimhaut der betreffenden Bronchialverzweigungen ist bei akuter wie bei chronischer Tuberkulose im Zustande mehr oder minder entwickelten und verbreiteten Catarrhs. Bei chronischer Tuberkulose findet man den Process hochgradiger entwickelt, die Schleimhaut geschwellter, das Sekret reichlicher. Stehen Luftröhrenäste mit Exkavationen in Verbindung, so sind die Wandungen in der Nähe der Einmündung infiltrirt, die Lumina mit dicklichen eitrig-schleimigen, zuweilen noch käsigen Massen gefüllt, wenn nicht die Caverne ganz ausgeleert ist. Sind die Hölen noch von Luftröhrenzweigen durchsetzt, so finden sich die letzteren entweder schon vollkommen obliterirt oder ihr Lumen bereits beträchtlich verringert.

Tuberkel in der Bronchialschleimhaut sowie in der Schleimhaut der Trachea sind mir nie zur Beobachtung gekommen. Ob die Geschwüre, welche ich in mehreren Fällen in der Schleimhaut der Trachea und grossen Bronchi gesehen habe, tuberkulosen Ursprunges gewesen seien, ist mir fraglich. Diese Geschwüre sassen in der Regel in einer mehr oder minder lebhaft gerötheten Schleimhaut ziemlich dicht gedrängt. Die Ränder waren flach, ihre Vertiefung seicht, der Grund blassgelb, mit Eiter belegt. Ihre Form war meist weniger rund als oval. Ihre Grösse variirte zwischen der einer Linse und der eines Stecknadelknopfes und wurde mit der tieferen Verbreitung in die Bronchi geringer. Es kann sich hier um einfache katarrhalische Geschwüre handeln. Doch ist auch nicht die Möglichkeit auszuschliessen, dass graue Tuberkel vorhanden gewesen sind, welche durch einfache Schmelzung, ohne vorher käsig zu werden, diese Substanzverluste hinterlassen haben, ein Vorgang, welchen Virchow in der Schleimhaut des Larynx beobachtet hat.

Haben Blutungen in einer Caverne oder aus einem Gefäss der Bronchialschleimhaut stattgefunden, so sieht man nach Massgabe der Menge und Entleerung des ergossenen Blutes die Bronchialschleimhaut mehr oder weniger blutig imbibirt und das betreffende Lumen auf kürzere oder weitere Strecken mit geronnenem Blut gefüllt. Bei beträchtlicher Blutung kann man sogar die Trachea gefüllt finden.

Bronchiektasieen dienen tuberkulosen Cavernen als Grundlage nicht. Die Möglichkeit ist vorhanden, dass eine Exkavation vermöge des peripher fortschreitenden Processes chronischer Entzündung die Wände einer Bronchiektasie perforirt. Ferner geschieht es, dass durch sekundäre Entzündung der Innenfläche der bronchiektatischen Wandungen, bedingt durch das stagnirende und sich zersetzende Sekret, Ulceration, partieller Zerfall, chronische Entzündung des angrenzenden Gewebes mit nachfolgender Verkäsung hervorgerufen und durch Zerfall des käsigen Gewebes die ursprünglich bronchiektatische Höle mehr oder weniger vergrössert und in ihrer Form wesentlich verändert wird. Treten dann im Gebiet chronisch entzündeter Partieen Entwickelungen von miliarer Tuberkulose auf, so kann die schliesslich entstandene Höle einer tuberkulosen Exkavation sehr ähnlich sehen.

In einem Fall habe ich frische weit verbreitete Bronchitis bei chronischer Lungentuberkulose gefunden.

Wirkliche miliare Tuberkulose des Larynx, nicht allein in der Schleimhaut seiner Höle, sondern auch in der die Unterfläche der Epiglottis bekleidenden Schleimhaut habe ich nur dreimal, davon zweimal bei chronischer Tuberkulose gesehen. Bei derselben Form der Tuberkulose ist mir mehrmals croupöse und diphtheritische Laryngitis, sowie katarrhalische Ulcera der Kehlkopfschleimhaut zur Beobachtung gekommen. In einem Fall akuter Tuberkulose fand sich ein erbsengrosser Abscess in der Hinterwand des einen Giessbeckenknorpels.

So häufig Lungentuberkulose mit Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen in Verbindung steht, so selten habe ich Tuberkulose der letzteren beobachtet. Ich habe diesen Befund nur einmal bei chronischer Tuberkulose gesehen.

Die Pleura ist vielfältig in Mitleidenschaft gezogen. Unter 79 Fällen konnte ich 8mal pleuritische Exsudate als die Grundlage nachfolgender Tuberkulose constatiren. Ausgedehnte oder partielle Verlöthungen der Pleurablätter sind nicht selten, als sekundärer Vorgang aber nur bei chronischer Tuberkulose, namentlich wenn Verkäsung und Zerfall tuberkuloser Massen in nächster Nähe der Pleura statt hat, oder wenn eine tiefer gelegene Caverne sich allmählig bis zur Peripherie ausgebreitet

hat. In seltenen Fällen wird die betreffende Stelle der Lungenpleura in den Process der Entzündung und des Zerfalls hineingezogen und perforirt, ehe schützende Verwachsung mit der gegenüberliegenden Pleura hat vor sich gehen können. In solchen Fällen tritt nach Massgabe der Freiheit des Cavum Pleurae partieller oder diffuser Pneumothorax ein, wie ich zweimal gesehen habe.

Pleuritische Transsudate hängen in der Hauptsache weniger von der Lungentuberkulose als von complicirenden Krankheiten ab.

Tuberkulose der Pleura habe ich 10mal, 8mal bei akuter, 2mal bei chronischer Tuberkulose gefunden. In der Mehrzahl dieser Fälle und namentlich bei der akuten Tuberkulose hatte sich der Process nicht auf pleuritischer Grundlage entwickelt. Man findet bei Pleuritis miliare Tuberkel von mässigem Umfange in der wuchernden Pleura. War keine Pleuritis vorhanden, befanden sich die Tuberkel überwiegend an der Costal- und Zwerchfellpleura und stellten kleinere und grössere, meist rundliche, gelbliche, oder wenig erhabene Conglomerate dar, die fest in der Pleura hafteten. Bald standen diese Tuberkel zerstreut, bald in grösseren Gruppen oder ziemlich dicht gedrängt. In der Costalpleura folgten sie mit Vorliebe den Rippenrändern. Die Zwerchfellpleura war in solchen Fällen meist mit dem betreffenden Lungenlappen verlöthet.

In einem Fall wurde ein käsiger Heerd in der Thymus beobachtet.

Dilatatio Cordis als Folge beträchtlicher Behinderung der Blutcirculation in den Lungen habe ich nie gefunden, auch wenn in Folge ausgebreiteter chronischer Tuberkulose und sekundärer Pneumonie der Untergang von Blutbahnen ein noch so zahlreicher war. Einmal habe ich zu chronischer Tuberkulose sich Perikarditis gesellen sehen. Transsudate im Perikardium werden nicht selten gefunden und sind in vielen Fällen, wenn nicht gleiche Vorgänge in anderen Körperhölen und Organen stattgefunden haben, als in Agone entstanden anzusehen. Zweimal, bei akuter und chronischer Tuberkulose, habe ich vereinzelte Tuberkel im Epikardium gefunden.

Tuberkulose Heerde im Gehirn wurden fünfmal beobachtet. Zweimal fanden sich diese Heerde in Körpern, welche an akuter Tuberkulose zu Grunde gegangen waren.

Einmal habe ich bei chronischer Lungentuberkulose einfache Meningitis gesehen.

Tuberkulose der Pia mater ist als Theilerscheinung akuter Tuberkulose 13 mal unter 27 Fällen akuter Tuberkulose vorgekommen. Man ersieht hieraus, dass durchaus nicht alle Fälle akuter Lungentuberkulose

von dem gleichen Process in den Hirnhäuten begleitet sind. Wie weit hierbei das Alter zu influiren scheint, ergiebt folgende Tabelle der Fälle von Meningitis tuberculosa.

	Knaben	Mädchen	Summe
Es standen im Alter von unter 1 Jahr:	2	1	3
" " " " " 1—3 Jahren:	2	1	3
" " " " " 3—6 "	1	3	4
" " " " " 6—9 "	1	0	1
" " " " " 9—12 "	1	1	2
" " " " " über 12 "	0	0	0
	7	6	13

Es ergiebt sich, dass nahezu die Hälfte auf den Abschnitt bis zum vollendeten dritten Lebensjahr fällt, und dass drei Viertel der ganzen Summe bis zum vollendeten 6. Jahr beobachtet worden sind. Im Ganzen scheint das Geschlecht von keinem Einfluss auf die Häufigkeit des Vorkommens zu sein. Doch sieht man in den ersten drei Jahren die Knaben und in dem Zeitraum vom 3. — 6. Jahr die Mädchen überwiegen.

Der Sitz der Hirnhauttuberkulose ist hauptsächlich an der Basis des Gehirns, namentlich vor dem Cerebellum, wo man unter einem mehr oder minder massigen gallertigen Exsudat die feinen miliaren Knötchen findet. Der demnächst häufige Sitz ist die Fossa Sylvii. Ist der Process mehr ausgebreitet, so sieht man an den Hemisphären die Entwickelung der Tuberkel deutlich an den Verlauf der Gefässe gebunden und diese demgemäss bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten und auf kürzere oder weitere Strecken von einem feinen gelben Streifen eingesäumt. Häufig sind diese Streifen unterbrochen. Im übrigen betrifft dieser Befund fast nur die kleineren Gefässe.

Nach Massgabe der Dauer und Intensität des Processes findet man serösen Erguss in die Ventrikel, mehr oder minder entwickeltes Oedem der Hirnmasse und Verflachung der Hirnwindungen.

Tuberkulose der Chorioidea habe ich bei vier Sektionen gefunden. Der Befund würde für mich ein viel häufiger sein, wenn ich in früheren Jahren darauf geachtet hätte. Cohnheim [1]) hat durch Sektionen nachgewiesen, dass die Tuberkulose der Chorioidea bei akuter verbreiteter Tuberkulose in der Regel vorhanden sei, und dass die Fälle, in welchen dieselbe fehle, zu den Ausnahmen gehören. Später hat

---

[1]) Virchow's Archiv XXXIX. p. 49.

B. Fränkel[1]) zwei hierher gehörige Sektionsbefunde bekannt gemacht. Bouchut[2]) hat acht Befunde von Tuberkulose der Chorioidea mitgetheilt. Man findet diese Tuberkel bald in der Nähe der Papille, bald mehr excentrisch liegend. Selten ist nur ein Knötchen vorhanden, in der Regel mehr. Die höchste bei Kindern beobachtete Zahl scheint zwölf gewesen zu sein. Ursprünglich sind sie klein, grau, wenig prominent, doch nicht bedeckt von der Pigmentschicht der Chorioidea. Dieselbe ist bei der Entwickelung des Knötchens auseinander gedrängt. Sie scheinen ein ziemlich schnelles Wachsthum zu haben, auch können nahe stehende confluiren. Der Uebergang der Knötchen in Verfettung ist nicht von deren Grösse abhängig. Ich habe grössere noch grau, und kleinere schon völlig gelb gefunden. Die grauen Tuberkel scheinen dem Gewebe lockerer anzuhaften als die gelben. Mit dem Wachsthum der Knötchen werden dieselben prominenter und zeigen eine mehr ovale als runde Form. Es werden zugleich die Grenzen derselben schärfer. Die Sklerotika ist bei dem Process so wenig betheiligt wie die Retina. Vor der Entfernung der letzteren, welche am besten mit einem leichten Wasserstrahl geschieht, kann man die Tuberkel nicht entdecken. Letztere bleiben nach Entfernung der Pigmentschicht in der Chorioidea haften. Man findet nicht immer beide Augen von Tuberkulose ergriffen.

Tuberkulose der Chorioidea scheint nur bei akuter Miliartuberkulose vorzukommen, wo eine grössere Anzahl von Organen von diesem Process ergriffen ist. Bei chronischer Tuberkulose der Lungen, selbst bei akutem Nachschub, bei welchem der Process indess nur die Lungen oder ein oder wenige andere Organe betroffen hat, habe ich bei der Autopsie bisher Tuberkulose der Chorioidea nicht auffinden können. In den von Bouchut veröffentlichten Sektionsbefunden ist die Tuberkulose der Chorioidea jedes Mal von Tuberkulose der Pia mater begleitet gewesen. Andererseits habe ich Sektionen von akuter Tuberkulose gemacht, welche entweder bloss auf die Hirnhäute beschränkt geblieben war, oder etwa noch Leber und Milz ergriffen hatte, und in welchen die sorgsamste Untersuchung keine Tuberkulose der Chorioidea darbot. Dagegen kommt bestimmt Tuberkulose der Chorioidea ohne die gleiche Affektion der Pia vor. Fränkel[3]) sowohl wie ich[4]) haben jeder die hierher bezügliche Beobachtung intra vitam gemacht, dass klinisch neben der akuten

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge II. p. 113.
2) Gazette des hôpitaux 152. 1868 und 29. 1869.
3) l. c. p. 126.
4) Krankheitsgeschichte No. 35. B. II.

Tuberkulose der Lungen die Tuberkulose der Chlorioidea ohne irgend welche Symptome von Seiten des Hirns oder seiner Häute festgesetzt werden könne. Es steht hiernach fest, dass akute Tuberkulose der Pia nicht von Tuberkulose der Chorioidea begleitet zu sein braucht, und umgekehrt. Dagegen scheint akute ausgebreitete Tuberkulose der Lungen, welche primär und nicht als Nachschub aufgetreten ist, nicht ohne Tuberkulose der Chorioidea zu verlaufen.

Bei akuter und chronischer Tuberkulose habe ich verschiedene Formen von Stomatitis, namentlich croupöse und diphtheritische gesehen. Ein Fall von chronischer Tuberkulose wurde durch die Entwickelung von ausgebreiteter Noma der rechten Wange beendet. Affektionen des Oesophagus habe ich bei Tuberkulose selten gefunden. In dem mit Noma complicirten Fall, Knabe von 3 Jahren, fand sich neben einander croupöse und diphtheritische Entzündung der Schleimhaut des Oesophagus. Pharynx, Larynx und Trachea waren vollkommen frei.

Ein Mädchen von 10 Monaten mit chronischer Miliartuberkulose, käsiger Pneumonie, Laryngitis crouposa zeigte in der oberen Partie des Oesophagus ein croupöses Exsudat.

Ein Mädchen von 3½ Jahren. Chronische Miliartuberkulose der Lungen. Laryngitis crouposa. Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen. Follikuläre käsige Ringgeschwüre in den Gedärmen. Diffuses croupöses Exsudat im Oesophagus auf bald mehr, bald weniger hyperämischer Schleimhaut.

Ein Mädchen von 8 Jahren. Chronische Miliartuberkulose der Lungen und der Darmschleimhaut, Laryngitis catarrhalis, Oesophagitis catarrh. in der oberen Partie. In der Höhe des Larynx ein katarrhalisches Geschwür.

Besondere Affektionen des Magens habe ich bei Tuberkulose der Lungen nie gesehen. Steiner und Neureutter [1]) haben tuberkulose Magengeschwüre beobachtet. Ebenso Barthez und Rilliet [2]). Dagegen ist dieser Process und namentlich die chronische Form desselben häufig mit Erkrankung der Darmschleimhaut complicirt. Entweder sind einfache oder mit follikulären Entzündungen verbundene katarrhalische Affektionen vorhanden oder man findet Tuberkel oder die Produkte käsiger Processe. Graue Tuberkel habe ich nie in der Darmschleimhaut gesehen; dieselben waren stets bereits mehr oder weniger gelb. Tuberkulose der Darmschleimhaut habe ich überwiegend häufiger im

---

1) Prager Vierteljahrsschrift 1865. B. II.

2) l. c. III. pag. 992.

Dünndarm als im Dickdarm gesehen. Man findet gelbe, noch feste Tuberkel, ziemlich scharf von ihrer Umgebung abgegrenzt, allein oder bereits im Stadium des Zerfalles. Der letztere beginnt vom Centrum aus. Man findet dann rundliche kleine oder etwas grössere Geschwüre von einem mehr oder minder geschwellten käsigen Saum umgeben. Der Grund dieser Geschwüre ist ebenfalls käsiger Natur. Seltener nehmen diese Geschwüre einen grösseren Umfang ein, sind buchtig, von härtlichen, mehr aufgeworfenen Rändern umgeben. Die Umgebung solcher Geschwüre wird selten hyperämisch, die Schleimhaut meist nur in geringem Grade geschwellt gefunden. Diese Geschwüre können auf die Schleimhaut beschränkt bleiben, mit nahestehenden zusammenfliessen, oder sich auf dem Wege chronischer Entzündung und käsigen Zerfalles in die Tiefe verbreiten. Der letztere Vorgang ist nicht von der Flächenausbreitung des Geschwüres abhängig. Erreicht der Process den peritonäalen Ueberzug des Darms, so findet man die betreffende Stelle hyperämisch, blauroth, mit miliaren Tuberkeln, welche sich in sekundärer Reihe entwickelt haben, oder mit kleinen zottenförmigen Wucherungen besetzt. Tritt Entzündung des peritonäalen Ueberzuges ein, so wird derselbe verdickt und mit Exsudat belegt gefunden. Hat dieser chronische Vorgang hinreichende Dauer, Ausbreitung und Intensität, so findet man nicht selten diese Stellen mit den gegenüberliegenden Darmpartieen mehr oder minder fest verlöthet und den erkrankten Darmtheil an der Grenze der Ulceration zuweilen wie geknickt und dadurch das Lumen verringert. Wenn sich nicht rechtzeitig schützende Verlöthung entwickelt, so kann Perforation eines Geschwüres, Austritt von Darminhalt in das Cavum Peritonaei und Peritonitis mit jauchigem Exsudat entstehen.

Eben so häufig oder vielleicht noch öfter findet man bei chronischer Lungentuberkulose für sich allein oder mit Tuberkulose der Darmschleimhaut vergesellschaftet die sog. skrophulosen Geschwüre, welche man als sog. Ringgeschwüre ganz speciell dem tuberkulosen Process früher zugeschrieben hat. Diese Geschwüre haben hauptsächlich längliche Form und liegen mit ihrer Länge viel seltener in der Länge des Darms, sondern sind überwiegend quer gelagert und nehmen dann entweder wie ein Ring die ganze Breite oder doch meist den grössten Theil des Darmstückes quer ein. Im letzteren Fall pflegen sie ziemlich spitz zu endigen. Ihre Form ist stets buchtig, die Ränder aufgeworfen und uneben. Der Grund ist ebenfalls uneben und höckrig, noch dünn mit käsiger Masse bedeckt, oder derbe und geschwellt, von braun-röthlicher Farbe. Im Grunde oder am Rande können kleine käsige Massen sitzen,

welche für miliare Tuberkulose imponiren. Man wird um so mehr zu dieser Annahme verleitet, wenn man in nächster Nähe wirkliche Darmtuberkulose findet. Diese sog. skrophulosen Geschwüre entstehen durch Entzündung der Darmfollikel, dieselbe breitet sich auf das zwischen denselben befindliche Gewebe aus und geht den Weg der Verkäsung und des Zerfalles. Sind die Geschwüre entwickelt, so können sie sich auf gleiche Weise wie die tuberkulosen in die Tiefe ausbreiten, Verlöthung mit den gegenüberliegenden Darmschlingen oder Perforation mit sekundärer Peritonitis bedingen, oder es bilden sich auf dem Theil des Peritonäum, auf dessen Innenseite sich das Geschwür befindet, in sekundärer Reihe miliare Tuberkel oder kleine zottige Wucherungen aus. Das Peritonäum ist an solchen Stellen tief blauroth gefärbt. Der letztere Vorgang ist bei diesen Geschwüren der häufigste und noch häufiger nach meiner Erfahrung wie bei den tuberkulosen Geschwüren. Diese skrophulosen Geschwüre haben ebenso wie die tuberlosen den Dünndarm und namentlich das Ileum, speciell dessen untere Partie zu ihrem Lieblingssitze. Ich habe aber auch beide Arten und namentlich die ersteren im Dickdarm und in seltenen Fällen sogar auch im Rektum herab bis dicht über dem Sphincter ani internus und zwar in beträchtlicher Ausdehnung gefunden.

Es steht demnach die Darmtuberkulose in einem analogen Verhältniss zu den follikulären, in Verkäsung übergehenden Entzündungen, wie die Lungentuberkulose zur käsigen Pneumonie. Beide Processe dieser Organe können in Verkäsung und Zerfall übergehen, mehr oder minder ausgedehnte Substanzverluste veranlassen, bei denen die grössere Ausbreitung doch immer hauptsächlich dem entzündlichen Vorgange zur Last fällt. Sowohl bei skrophulosen Darmgeschwüren, wie bei käsiger Pneumonie kann es in sekundärer Reihe zur Entwickelung von Tuberkulose kommen.

Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen wird nicht selten bei Lungentuberkulose gefunden, um so eher, wenn gleichzeitig tuberkulose oder skrophulose Processe der Darmschleimhaut vorhanden sind. Diese Drüsen können beträchtlich gross werden und massenhafte Convolute bilden, welche in seltenen Fällen klinisch deutlich zu fühlen sind. Im Beginn der Verkäsung sieht man auf den Durchschnitten diesen Process in einzelnen gelben Heerden, von dunkel rothbraunem Drüsengewebe umgeben. Allmählig geht die ganze Drüse in Verkäsung über und kann nach langer Dauer des Processes centralen Zerfall darbieten. Eine wirkliche Tuberkulose dieser Drüsen wird sehr selten beobachtet.

Die Leber wird bei akuter Tuberkulose selten afficirt gefunden.

Man sieht in solchen Fällen einzelne, meist schon gelbliche Knötchen auf dem Ueberzuge und verstreut im Gewebe. Bei chronischer Tuberkulose erscheinen diese Knötchen häufiger und im Gewebe von etwas grösserem Umfang. Jedoch ist die Tuberkulose der Leber im Verhältniss zu anderen Organen ein seltnerer Befund. Eine andere Beschaffenheit der Leber wird dagegen bei chronischer Tuberkulose in der Regel gefunden, nämlich Anhäufung von Fett in den Leberzellen in verschiedenem Grade. Einzelne inselförmige Fettanhäufungen, namentlich an der Convexität der Leber, findet man fast bei jeder Sektion. Es handelt sich hier um diffuse Anhäufungen, welche an einzelnen Stellen ausgeprägter auftreten können. In den p. 280 u. f. aufgestellten Tabellen ist diese Affektion nur mit geringen Zahlen angegeben, weil nur die hochgradigsten Fälle verzeichnet sind. Ein mittlerer Grad dieser Fettanhäufung ohne weitere Betheiligung des Lebergewebes ist nur ausnahmsweise nicht vorhanden. Die Leber ist in Folge davon mehr oder minder vergrössert, gelbroth, derber als normal, die Ränder sind etwas abgestumpft. Die mikroskopische Untersuchung erweist das Gewebe der Leber als normal, dagegen beträchtliche Anhäufung von Fett in den Leberzellen. In seltenen Fällen, und diese sind es, welche in den Tabellen angeführt stehen, ist eine hochgradige Anhäufung von Fett mit beträchtlicher Wucherung des interstitiellen Gewebes verbunden. Die Leber war in diesen Fällen beträchtlich vergrössert, graugelb und von entschieden derber Consistenz.

Hier und da habe ich die Drüsen der Porta hepatis geschwellt, zuweilen auch verkäst gefunden.

Eine seltene Affektion der Leber bei Lungentuberkulose ist die Tuberkulose der Gallengänge, welche ich einige Male beobachtet habe. Es sind dies gelbe käsige Conglomerate von der Grösse einer Linse bis zu der einer grossen Erbse, meist rundlich, zuweilen länglich. Auf den Querschnitten sieht man das Lumen des durchschnittenen Gallganges mit dünnem grüngelblichen Inhalt, während die umgebenden Wandungen völlig fest sind. Es bleibt fraglich, ob diese Affektion in der Wandung der Gallengänge selbst entstanden ist, oder von nächster Umgebung auf dieselben verbreitet hat, ferner ob man es mit einer wahren Tuberkulose, welche in Verkäsung übergegangen ist, oder mit einer chronischen Entzündung, deren Produkt käsig geworden ist, zu thun hat.

Tuberkulose der Milz ist sowohl bei akuter, wie bei chronischer Tuberkulose ein sehr häufiger Befund. Bei der akuten Form habe ich häufiger die Capsel, seltener das Gewebe betroffen gefunden. War letzteres aber der Fall, so war die Affektion in manchen Fällen eine sehr ausgebreitete und dicht gedrängte. Die Tuberkel der Capsel sind in

der Regel von geringerem Umfange wie die des Parenchyms; man findet sie grau oder auch schon mehr oder minder verfettet. Nicht selten bietet die Kapsel dazwischen zottige Wucherungen dar, die man deutlich flottiren sieht, wenn man das Organ in Wasser legt. Graue Tuberkel des Parenchyms gehören in der Regel der akuten Tuberkulose an. Doch kann man sie auch bei dieser schon etwas verfettet sehen. Käsige Tuberkel, in der Tiefe des Gewebes oder auch oberflächlich gelegen, habe ich nicht selten von einem intensiv rothen Ringe umgeben gesehen. Es scheint dies darauf zu deuten, dass auch hier der Process der Tuberkulose eine chronische Entzündung veranlassen kann, deren Produkt wahrscheinlich auch verkäst und die käsige Masse der Tuberkel vergrössern hilft.

Tuberkulose des Pankreas habe ich nur einmal beobachtet, und zwar bei akuter, auf die meisten Organe des Körpers verbreiteter Tuberkulose. Es fand sich ausschliesslich die Portio duodenalis Pancreatis reichlich mit miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Parenchymatöse Nephritis mit dem Ausgange in Verfettung findet sich nicht selten mit chronischer Tuberkulose vergesellschaftet. Tuberkulose der Nieren habe ich 5 mal gesehen, 3 mal bei akuter, 2 mal bei chronischer Tuberkulose. In allen Fällen waren die Tuberkel nicht mehr grau, sondern schon mehr oder weniger verfettet. Sie kommen nur vereinzelt vor und hatten ihren Sitz überwiegend in der Rindensubstanz und namentlich dicht unter der Kapsel. Viel seltener waren die Pyramiden von diesem Process betroffen.

Einmal bei der akuten und einmal bei der chronischen Tuberkulose habe ich Tuberkulose der Nebennieren gefunden. Sie erschien in beiden Fällen in der Form scharf umgränzter, graugelber Knötchen, welche ihren Sitz in der Rindensubstanz hatten. In keinem Fall war auch nur eine Spur von bronzed skin zugegen.

Von Tuberkulose des Peritonaeum als Complikation der Lungentuberkulose sind sechs Fälle verzeichnet. Man findet graugelbe miliare Tuberkel sparsam in der Serosa der Gedärme, meist in Gruppen stehend, wie es namentlich bei den tuberkulosen und skrophulosen Ulcerationen der Darmschleimhaut angegeben worden ist. Dabei pflegt kein Exsudat oder nur in beschränkter Menge und hauptsächlich der Serosa anklebend vorhanden zu sein. Seltener ist die Tuberkulose weit verbreitet. Die Knötchen stehen dann dicht gedrängt, nicht bloss auf dem Theil des Peritonäum, welcher die betreffenden Baucheingeweide überzieht, sondern auch auf dem den Bauchwandungen zugehörigen Theil. Das Peritonäum ist dann verdickt, mit graugelbem Exsudat in verschiedener

Mächtigkeit und Ausbreitung beschlagen, stellenweise pflegen die Gedärme unter einander verlöthet zu sein, wenn der Process lange genug gedauert hatte. Soweit der Peritonäalraum frei ist, sieht man ihn mit einer dünnen trüben, mit weissgelblichen Flocken gemischten Flüssigkeit gefüllt.

Einmal habe ich bei Tuberkulose des Peritonäum Intussusception beobachtet, ein so seltenes Vorkommniss, dass ich diesen Fall, obwohl ich ihn bereits früher[1]) veröffentlicht habe, hier kurz berichten will. Er betrifft ein Mädchen von acht Jahren, deren Familie schwächlich war und häufig krank sein sollte. Die am 8. Juni 1857 unternommene Untersuchung ergab: Bleiches Gesicht, Körper ziemlich mager. Sehr beschleunigte Respiration, kurzer neckender Husten. Bauch stark aufgetrieben, die Venennetze der vorderen Bauchwand sehr gefüllt. Das Fieber war mässig. Zunge belegt, wenig Appetit, viel Durst, Stuhlgang retardirt. Bauch spontan und bei Druck empfindlich. Flüssigkeit im Cavum Peritonaei nicht nachweisbar. Die Untersuchung der Lungen lieferte die Zeichen verbreiteten Bronchialkatarrhs. Das Kind sollte seit längerer Zeit krank sein.

Die Schmerzen im Leibe steigerten sich in den nächsten Wochen allmählig. Hand in Hand ging damit der Verfall der Kräfte. Die Auftreibung des Leibes nahm zu, es liess sich Flüssigkeit im Peritonäalsack nachweisen. Am 23. Juni wurde mir die etwas unglaubwürdige Nachricht, dass mit dem Stuhlgange ein Darmstück von 7—8 Zoll Länge abgegangen sei. Ich habe dies Stück nicht zu sehen bekommen, indess hatten die lebhaften Schmerzen, welche sich in der letzten Zeit mehr und mehr gesteigert hatten, nachgelassen. Ende Juni traten lebhaftere Zeichen von Peritonitis auf, am 3. Juli erfolgte nach vielen Qualen der Tod.

Die Sektion durfte sich nur auf die Bauchhöle erstrecken.

Bei dem lebhaften neckenden Husten, dem Mangel besonderer physikalischer Zeichen von Seiten der Lunge, die, noch ehe der Erguss im Cavum Peritonaei auftrat, auffällig beschleunigte und wechselnde Frequenz der Respiration, lassen es mir ziemlich sicher erscheinen, dass wir es mit einer akuten Tuberkulose der Lungen zu thun gehabt haben. Die Sektion des Abdomen ergab: Bauch stark aufgetrieben. Bei der Eröffnung fliesst eine reichliche Menge flockigen Exsudates ab. Das Peritonäum überall mit graugelben Tuberkeln besäet. Die Darmschlingen an verschiedenen Stellen durch Exsudat verklebt. Mesenterialdrüsen

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. 1862. B. XXXVIII. p. 287.

stark geschwellt und verkäst. Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Schleimhaut des Magens und der Gedärme frei von Tuberkulose. Zwei Finger breit oberhalb der Valvula Bauhini hatte die Intussusception stattgefunden. Der obere Theil des Ileum fand sich in der Länge von 3 Linien in den unteren fest eingelöthet, wie sich an dem Durchschnitt der betreffenden Partie deutlich erkennen liess. Das Lumen des Darms war an dieser Stelle verengert. Es ist auffällig, dass dieser Vorgang sich durch keinerlei Symptome, wie Tenesmus, blutige Stuhlgänge, Erbrechen kundgegeben hatte. Eine Geschwulst hätte bei dem beträchtlichen Meteorismus und dem peritonäalen Exsudat freilich kaum nachgewiesen werden können.

Schliesslich erwähne ich noch unter einzelnen Complikationen der Lungentuberkulose eines Falles von hochgradiger Diphtheritis Lab. et Vulvae, welche bei chronischer Tuberkulose zur Entwickelung gekommen war.

Symptome und Verlauf.

Die akute und chronische Form der Tuberkulose sind klinisch genau geschieden; dagegen sind ihre Grundlagen vielfältig dieselben. Die verbreitetste Ursache der Tuberkulose ist die Skrophelkrankheit.

Unter der Anlage zu letzterer versteht man die Disposition des Körpers, auf geringfügige Ursache über die Norm hinaus lebhaft zu reagiren, in Folge davon eine übermässige Zahl junger Zellen zu bilden, welche von vornherein nicht das Gesetz der weiteren Entwickelung, sondern das der Verfettung und des Zerfalls, der Nekrobiose in sich tragen. Diese Disposition bringt zwei ganz verschieden ausgeprägte Formen der Körper zu Wege.

Die eine lässt die Körper blass, schwammig, aufgedunsen erscheinen, mit dicker Nase, aufgeworfenen Lippen, geschwelltem Bauch. Solche Kinder sind träge, gleichgültig, so lange man sie zufrieden lässt, und verdriesslich, sobald man sie anrührt. Die Untersuchung der Körper giebt keine besonderen Resultate. Athmungsorgane und Herz erscheinen normal, Leber und Milz nicht geschwellt, es lässt sich auch keine Schwellung oberflächlicher oder tiefer gelegener Lymphdrüsen nachweisen. Trotzdem sieht man dem Körper auf den ersten Blick an, dass die Ernährung eingreifend und dauernd gestört ist. Die Kinder schlafen unruhig, haben keinen Appetit oder sind gefrässig, bald ist Stuhlverstopfung, bald hartnäckiger Durchfall zugegen. Hautausschläge, Entzündungen der Augen und Ohren, Catarrhe der Schleimhäute sind

von grosser Hartnäckigkeit und kehren, wenn sie beseitigt sind, auf die geringfügigste Ursache wieder. Der Grund dieser Ernährungsstörung liegt in den Lymphdrüsen, wenn auch noch keinerlei Schwellung derselben nachgewiesen werden kann.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass eine krankhafte Beschaffenheit der Lymphdrüsen angeboren sein kann. Sie braucht desshalb nicht vererbt zu sein; die Aeltern können diese Beschaffenheit haben, aber auch ganz gesund sein. Ich bin aber überzeugt, dass in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle die Kinder mit normal beschaffenen Lymphdrüsen geboren werden, dass aber eine frühzeitig unzweckmässige Nahrung diese Drüsen krank und desshalb anomal funktioniren macht. Man kann sich einmal nicht an den Grundsatz gewöhnen, dass im ersten Lebensjahre die beste Milch und vom zweiten Jahre an daneben das beste Fleisch die Nahrungsmittel sind, bei denen die Kinder am besten und sichersten wachsen und sich entwickeln. Kann man diese Nahrungsmittel von bester Beschaffenheit haben, so ist jede andere künstliche Auffütterung dagegen nichts werth. Leider ist es in grossen Städten häufig mit der Milch schlecht bestellt. Die Frauen können meist nur selten nähren, die Ammen taugen auch oft nicht viel oder geben dem Kinde neben der Brust Speisen zu geniessen, die ihnen nicht zukommen. Am schlimmsten und ehesten zur Skrophulose disponirt sind die Kinder, denen man bei Mangel an Brustmilch nicht einmal gute Kuhmilch bieten kann. Der übelste Feind für die Ernährung der Kinder ist aber die Neigung der Erwachsenen, frühzeitig und überwiegend mehlhaltige Nahrung, namentlich trockene Backwaaren zu reichen und die Kinder damit zu sättigen. Der Erfahrung gemäss fällt das Roggenmehl der Verdauung noch viel schwerer als das Weizenmehl; trotzdem erhalten viele Kinder schon frühzeitig und in Menge Roggenbrod. Es sind demgemäss hauptsächlich die Kinder, welche keine Brustmilch bekommen, welche unzweckmässig genährt sind und namentlich trockene mehlhaltige Nahrung erhalten haben, welche das Hauptkontingent für die Skrophelkrankheit liefern.

Skrophulose befällt vorwiegend die Lymphdrüsen. Diese gerathen in den Zustand der Hyperplasie in Folge des Reizes unzweckmässiger Nahrungsmittel und abnormen Stoffumsatzes. Das entzündliche Produkt kann verfetten und ohne Nachtheil resorbirt werden oder in Verkäsung übergehen. Auch der letztere Vorgang kann ohne Nachtheil für den Körper bleiben, wenn die käsige Masse eingekapselt wird oder bei oberflächlich gelegenen Drüsen durch Ulceration der Bedeckungen frei und ausgestossen wird. Werden diese beiden Wege nicht eingeschlagen, so

kann Resorbtion corpuskulärer Elemente aus einem solchen käsigen Heerde statthaben, und nach Massgabe der Menge des aufgenommenen und der Beschaffenheit des Körpers, speciell der Lungen der Kranken, kann sich chronische oder akute Tuberkulose entwickeln. Dass in der einen Reihe von Fällen bei käsigen Heerden der Lymphdrüsen Tuberkulose entsteht, in der anderen in Folge einer bestimmten Ursache sich Pneumonie entwickelt, deren Produkt in dem skrophulosen Körper den Weg der Nekrobiose geht, ist von der Resorbtionsfähigkeit korpuskulärer Elemente aus den käsigen Heerden und ohne Zweifel auch von einer gewissen Disposition des Gefässsystems zu tuberkuloser Erkrankung, welche uns nicht näher bekannt ist, abhängig.

Es scheint, dass diese eben besprochene Form der Disposition zur Skrophulose hauptsächlich geeignet ist, die Entwickelung chronischer Tuberkulose zu veranlassen, während die andere Form überwiegend das Entstehen akuter Tuberkulose zu begünstigen scheint. Diese zweite Form der Disposition bietet ein von der ersten völlig verschiedenes Bild. Es sind dies Kinder von schlankem, gracilem Körperbau, mit dunklem seidenartigem Haar, schönen dunklen Augen mit bläulichen Conjunctiven, langen Wimpern. Im Blick liegt etwas eigenthümlich Anziehendes und Forschendes. Die Kinder sind lebhaft, leicht erregbar, haben leichte Auffassungsgabe und beträchtlichen Ehrgeiz, und sind gemüthlich leicht bewegt. Gegen körperliche Schmerzen sind sie sehr empfindlich. Sie entwickeln sich geistig schneller als andere Kinder ihres Alters und haben in ihrem ganzen Wesen meist etwas sehr Liebenswürdiges und Anziehendes. Meist ist das Gesicht bleich, röthet sich aber schnell bei gemüthlichen oder körperlichen Erregungen. Bei lebhafteren Bewegungen tritt schnell Beschleunigung der Herzaktion und der Respirations-Frequenz ein. Solche Kinder besitzen auch die Anlage, auf unbedeutendere Ursachen hin lebhafter zu fiebern als andere. Erkrankungen der Lymphdrüsen pflegen bei ihnen mehr vereinzelt aufzutreten und häufiger tief gelegene als oberflächliche Lymphdrüsen zu betreffen, so dass diese Processe leichter der Beobachtung sich entziehen, und man erst nachträglich auf dieselben aufmerksam wird, wenn die Erscheinungen von Tuberkulose aufzutreten beginnen. Dass in so beschaffenen Körpern sich leichter akute Tuberkulose als chronische entwickelt, scheint mir darin seinen Grund zu haben, dass bei der krankhaft erhöhten Erregbarkeit der Körper die Processe die Tendenz haben, rapider zu verlaufen. Wenn also Hyperplasie und Verkäsung von Drüsen eintritt, so bleibt nicht die Zeit zur Abkapselung des Heerdes oder Ausstossung der käsigen Massen, sondern in Folge der lebhafteren

Circulation der Säftemasse entsteht leichter Resorbtion corpuskulärer Elemente aus diesen Heerden, und ohne Zweifel wird aus demselben Grunde und auch in Folge erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems akute und ausgebreitete Bildung von Tuberkeln begünstigt.

Nächst der Erkrankung der Lymphdrüsen bieten chronische Krankheiten der Lungen, welche mit der Bildung käsiger Heerde einhergehen, die hauptsächlichste Veranlassung zum Auftreten von Lungentuberkulose. Die Symptome dieser Processe sind in früheren Abschnitten bereits ausführlich besprochen worden. Auch hier bietet in der Mehrzahl der Fälle die skrophulose Disposition die Grundlage für die Verkäsung der entzündlichen Produkte.

Als Vorläufer von Tuberkulose treten im kindlichen Alter seltener als bei Erwachsenen eingedickte pleuritische Exsudate auf. Die Symptome derselben sind in dem betreffenden Abschnitt nachzusehen. Ist das Exsudat an Masse und Ausdehnung gering, so kann die der leidenden Pleura angehörige Lunge ebenso von Tuberkulose betroffen werden wie die andere Lunge. Ist das Exsudat aber so massenhaft, dass die betreffende Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung oder zum grösseren Theil eine beträchtliche Compression erfährt, so bleibt diese von Tuberkulose verschont, während die Entwickelung derselben in der anderen Lunge vor sich geht. Dass in den comprimirten Lungenpartieen sich keine Tuberkel bilden können, liegt darin, dass durch den Druck die feinsten Blut- und Lymphgefässe unwegsam geworden sind. Die Entwickelung von Tuberkulose in den etwa frei gebliebenen Lungenabschnitten und in der anderen Lunge kann als Einwurf gegen den Grundsatz gelten, dass Tuberkulose in blutreichen Lungen nicht zur Entwickelung kommen soll, weil eben diese Lungenpartieen unter den besprochenen Verhältnissen sich im Zustande einer mehr oder minder beträchtlichen Stauungshyperämie befinden.

Nicht selten gehen der Entwickelung von Tuberkulose im kindlichen Alter chronische Knochenleiden, namentlich Entzündungen der Gelenke mit langwieriger Eiterung vorauf. Die im Verlauf derselben auftretende Erkrankung der Lunge ist aber nicht immer von vornherein der tuberkulose Process. Ebenso häufig sieht man primär sich chronische Pneumonie mit Verkäsung und Zerfall des Produkts entwickeln und diesen Vorgang dann in zweiter Reihe Anlass zur Entwickelung von akuter oder chronischer Tuberkulose geben. Die Ausbildung der Tuberkulose wird nicht selten durch chronische Entzündung und Verkäsung der Wirbel, namentlich der Rückenwirbel bedingt. Auf die Symptome dieser Knochen- und Gelenkleiden näher einzugehen, ist hier

nicht der Ort und würde zu weit führen. In Bezug auf Spondylitis ist ein Beispiel in der Krankheitsgeschichte No. 27. B. II. gegeben. Es sind ferner die Fälle von Otitis zu erwähnen, in denen Caries des Os petrosum entstand, das entzündliche Produkt verkäste und die Entwickelung akuter Tuberkulose nachfolgte.

Der Tuberkulose der Lungen können schleichende Krankheitsprocesse der Schleimhäute, sowohl der Athmungs- als der Verdauungs-Organe voraufgehen. Die Kinder husten längere Zeit, magern ab, verlieren den Appetit und ihre frische Farbe. Liegt diesem Catarrh Tuberkulose der Bronchialschleimhaut zu Grunde, welche nicht zur Ausstossung der Tuberkel, ehe Verkäsung eintritt, und zur Verheilung, sondern zum käsigen Zerfall führt, oder sind umschriebene Entzündungen der Bronchialschleimhaut zugegen, welche auf die darunter liegenden Gewebe übergreifen und Verkäsung des entzündlichen Produktes bedingen, so kann diesen Processen die Entwickelung von Lungentuberkulose folgen. Oder es kann erst in Folge dieser Processe zur Bildung von Exkavationen im angrenzenden Lungengewebe kommen, und die schon weiter um sich greifende Verkäsung der in immer weiterem Umkreise ergriffenen Gewebe erst den Resorbtionsheerd für die Lungentuberkulose abgeben. Oder es können schleichende Krankheiten der Bronchialschleimhaut Hyperplasie und Verkäsung der betreffenden Bronchialdrüsen veranlassen und diese wiederum die Grundlage für die Entwickelung der Lungentuberkulose werden.

Analog der Bronchialschleimhaut können in Verkäsung übergegangene Tuberkel der Darmschleimhaut, sowie die käsigen Produkte der s. g. skrophulosen Darmgeschwüre entweder direkt als Resorbtionsheerd für Lungentuberkulose dienen, oder Anlass zur Entwickelung derselben geben, nachdem Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterialdrüsen zu Stande gekommen ist.

Tuberkulose und skrophulose Ulcerationen der Darmschleimhaut gehen nie ohne Durchfall einher, der zeitweise sistiren kann, im Allgemeinen aber profus und recht hartnäckig ist. Die Farbe des Stuhlgangs variirt nach Massgabe der genossenen Speisen. Sobald die Ulcerationen beträchtlich sind, lassen sich in der Mehrzahl der Fälle im Stuhlgange Eiterkörperchen nachweisen. Die Reaktion der Sedes ist variabel und nicht charakteristisch für diesen Process. Die Defäkation selbst pflegt weniger von Schmerzen begleitet zu sein, als vielmehr spontan und namentlich bei Bewegung oder äusserem Druck ziemlich lebhafte Schmerzen auftreten können. Die Gedärme sind von Gas aufgetrieben, die vordere Bauchwand vorgewölbt. Tritt, wenn die Ulcera-

tionen bis zur Serosa des Darms vordringen, umschriebene, oder nach Darmperforation diffuse Peritonitis hinzu, so steigern sich sämmtliche Symptome und namentlich die Schmerzen beträchtlich.

Die Symptome für die Hyperplasie oder Tuberkulose und Verkäsung der in der Brust- und Bauchhöle gelegenen Lymphdrüsen sind selten deutlich. Funktionelle Erscheinungen, welche speciell charakteristisch für dieselben wären, kennen wir nicht. Wir schliessen nur auf die Erkrankung der Mesenterialdrüsen, wenn ohne Rhachitis, ohne Leiden von Leber und Milz die Fäces von Kindern in den ersten Lebensjahren zu hell, graugelb, thonfarbig sind, aus festen seifenartigen Stücken in dünner Flüssigkeit bestehen und einen auffällig üblen und fauligen Geruch haben. Kann man die geschwellten Mesenterialdrüsen palpiren, so hat man die sichersten Zeichen dieser Krankheit in der Hand. Wenn ich mich und andere auf diese Weise klinisch auch öfter sehr deutlich von dem Vorhandensein dieses Krankheitsprocesses überzeugen konnte, so betraf dies doch nur sehr ausgeprägte Fälle. Ich muss gestehen, dass ich in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle nicht im Stande gewesen bin, durch Palpation die geschwellten und verkästen Mesenterialdrüsen nachzuweisen. Da nun nicht selten die Fäces nicht in der bezeichneten Weise verändert sind, so sind wir oft völlig im Unklaren, ob wir Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen vor uns haben oder nicht.

Mit der gleichen Erkrankung der Bronchialdrüsen sind wir in Bezug auf die Symptome um ein weniges besser bestellt. Beträchtliche Schwellung derselben, mit welcher freilich nicht schon Verkäsung verbunden zu sein braucht, lässt sich durch die Perkussion nachweisen. Dieselbe betrifft aber nicht, wie einige gewollt haben, die zwischen den Schulterblättern und der Wirbelsäule gelegene Partie, sondern den Winkel zwischen Sternum und Pars sternalis der Schlüsselbeine. Man kann hier, falls die Lungenspitzen nicht hochgradig verdichtet sind, durch den gedämpften Schall Schwellung der neben der Trachea gelegenen Drüsen, entweder nur auf der einen oder auf beiden Seiten nachweisen. Wir haben diesen Nachweis oft geführt und durch die Sektion bestätigt gefunden, jedoch muss die Untersuchung sehr vorsichtig gemacht werden. Wir haben übrigens jedes Mal nicht bloss Schwellung, sondern auch beträchtliche Verkäsung gefunden. Verliac[1]) hat in mehreren Fällen von beträchtlicher Schwellung und Verkäsung von Bronchialdrüsen krampfhafte Hustenanfälle ohne nachfolgendes Erbrechen

[1]) Gaz. des hôpit. 95. 1865.

oder schallende Inspiration beobachtet. Die Autopsieen ergaben Compression des N. vagus durch die verkästen Drüsen.

Von der Schwellung oberflächlich gelegener Lymphdrüsen kann man keinen Schluss auf die Beschaffenheit der tiefer gelegenen machen. Man kann namentlich nicht auf Hyperplasie und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen schliessen, wenn die Halsdrüsenstränge auch noch so beträchtlich geschwellt sind. Andererseits findet man oft genug die Tracheal- und Bronchial-Drüsen in der angegebenen Weise erkrankt und die oberflächlich gelegenen Halsdrüsen vollkommen intakt.

Löschner hat angegeben, dass die Bronchialdrüsen häufiger rechts erkranken sollen. Er giebt als Zeichen für die Schwellung dieser Drüsen ein starkes Hauchen oder Blasen während der Exspiration in der Gegend der Bifurkation der Trachea an, welches aus vorstehendem Grunde hauptsächlich rechts zu vernehmen sei. Ich habe weder gefunden, dass die Erkrankung der Bronchialdrüsen die rechte Seite bevorzuge, noch habe ich das erwähnte Geräusch beobachten können.

In seltenen Fällen habe ich der Lungentuberkulose die vielgestaltigen Erscheinungen von Tuberkulose des Gehirns voraufgehen sehen.

In zwei Fällen waren die ausgeprägten Zeichen chronischer Peritonitis zugegen, auf deren Basis sich die Tuberkulose der Lungen entwickelte. In dem einen Fall war diese Peritonitis einfacher Art und hatte eine mässige Menge Exsudat bewirkt. In einem zweiten Fall war ausgebreitete Tuberkulose des Bauchfells voraufgegangen, die sekundäre Peritonitis war mit einem reichlichen Exsudat verbunden. In beiden Fällen war der beträchtliche Meteorismus, der davon abhängige Hochstand des Zwerchfells, die hochgradige Füllung der oberflächlichen Venennetze der vorderen Bauchwand, der gedämpfte Perkussionsschall, der spontane, bei Berührung und Bewegung gesteigerte Schmerz die hauptsächlichsten Symptome.

Ueberblickt man diese besprochenen Vorläufer der Lungentuberkulose, so wird man nur selten Fälle finden, in welchen diese Krankheitsprocesse sich nicht auf skrophuloser Disposition entwickelt haben. Skrophulose Processe stehen daher zur Lungentuberkulose in dem Verhältniss von Ursache und Wirkung, doch braucht letztere der ersteren nicht überall mit Nothwendigkeit zu folgen.

Käsige Entzündungen der Harn- und Geschlechtsorgane als Vorläufer von Tuberkulose habe ich nicht beobachtet. Zweimal habe ich einfache parenchymatöse Nephritis der Entwickelung von chronischer Tuberkulose voraufgehen sehen; es bestand aber gleichzeitig Hyperplasie und Verkäsung von Lymphdrüsen.

Tuberkulose nach Infektionskrankheiten wird nicht durch die specielle Eigenthümlichkeit der letzteren bedingt, sondern durch die während dieser Krankheiten entstandenen käsigen Heerde, und dadurch, dass bei der geschwächten Energie des Körpers die Athmungsbewegungen nicht kräftig genug sind, also nicht genug Blut in die Lungen gepumpt wird. Tuberkulose nach Masern ebenso wie nach Keuchhusten wird durch die Bildung käsiger bronchitischer oder peribronchitischer und pneumonischer Heerde und nachfolgender Resorbtion korpuskulärer Elemente bedingt. Diese Krankheiten an und für sich haben auf die Bildung von Tuberkulose keinen Einfluss.

Tuberkulose nach perforirendem Magengeschwür (Dittrich), nach Diabetes mellitus, nach Unterdrückung chronischer Hautausschläge etc. Vorläufer, welche Waldenburg[1]) aufführt, habe ich im kindlichen Alter nicht beobachtet.

Der Ueberlegung und fernerer Untersuchungen werth erscheint die von demselben Autor[2]) aufgeworfene Frage, ob Impfungen mittelst trüber Pockenlymphe, welche korpuskuläre Elemente enthalten, die Entwickelung von Tuberkulose nach sich ziehen könnten. A priori lässt sich gegen die Möglichkeit nichts einwenden. In einer zwanzigjährigen Privatpraxis ist mir indess kein einziger Fall zur Beobachtung gekommen, den man mit Sicherheit hat hierher beziehen können. Ich glaube viel eher, dass die durch die künstlich veranlasste Infektionskrankheit bewirkte Ernährungsstörung in Körpern mit skrophuloser Disposition die Entwickelung skrophuloser Processe mit der Bildung käsiger Heerde begünstigen und also mittelbar das Entstehen von Lungentuberkulose befördern kann.

Da akute und chronische Tuberkulose ein vollkommen verschiedenes klinisches Bild geben, so wenden wir uns zunächst an die erstere und zwar an die Fälle, welche sich im Anfang klar übersehen lassen, also ohne Vorläufer bedeutender Krankheitsprocesse in den Lungen oder in anderen Organen.

Kinder, welche von akuter Lungentuberkulose betroffen werden, sieht man, ohne dass sich ein bestimmter Grund dafür auffinden lässt, welk, mager, blass werden, obwohl der Appetit daneben ungestört sein kann. Kleinere Kinder verlieren die Lust am Spiel, ältere an der Arbeit, sie werden mürrisch und verdriesslich. Bei Erregungen, oft schon nach den Mahlzeiten werden Kopf und Hände, namentlich die Handteller

---

[1]) l. c. p. 508 u. f.

[2]) l. c. p. 494.

heiss, die Wangen umschrieben geröthet. Gegen Abend, aber auch hier und da am Tage, stellt sich etwas Fieber ein; der trockenen Hitze pflegt kein Schweiss zu folgen. Das Fieber ist in Bezug auf Temperatur und Pulsfrequenz mässig, dagegen fällt bereits die anscheinend unmotivirte Beschleunigung der Respiration auf. Der Durst ist vermehrt, allmählig mindert sich auch der Appetit oder wird launisch. Die Verdauung ist normal, oder bei gleichzeitiger Entwickelung von akuter Darmtuberkulose kann Neigung zu Intestinalkatarrh vorhanden sein. Die Kinder schlafen Nachts unruhig, schrecken öfter auf, sprechen im Schlaf, wachen am Morgen nicht vom Schlaf erquickt auf. Sie liegen gern im Tage, wenn sie auch keine Neigung zum Schlaf haben, zeigen bei keiner Sache Stetigkeit, sondern lieben dauernd die Abwechselung. Hier und da wird über Frösteln geklagt. Eigentliche Frostanfälle, namentlich im Beginn der Krankheit, welche also auf die Zeit der Infektion von einem käsigen Heerde aus deuten könnten, habe ich nicht beobachtet. Bald nach Beginn der Erkrankung tritt Husten auf, der neckend und trocken ist, wenn nicht schon vorher Bronchialkatarrh bestand. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt nur die Zeichen mehr oder weniger verbreiteten Catarrhs: trockenes Pfeifen und Schnurren, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche. Die Perkussion lässt keine Veränderungen entdecken. Ist man mittelst derselben aber im Stande, geschwellte Bronchialdrüsen nachzuweisen, so liefert dieser Befund unter Ausschluss anderer Krankheitsprocesse eine wichtige Handhabe für die Erkennung der Grundlage der vorliegenden Krankheit. Das Fieber steigert sich allmählig, die Abnahme der Kräfte, die Abmagerung schreitet stetig fort. Hier und da treten leichte und wechselnde Oedeme des Gesichts und der Hände und Füsse auf. Der Appetit ist wechselnd, der Durst lebhaft, der Stuhlgang kann vollkommen normal sein. Der Urin ist sparsam, dunkel gefärbt, enthält keine abnormen Bestandtheile. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt keine pathologische Veränderung, namentlich keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Ein bestimmter Typus des Fiebers lässt sich nicht nachweisen, namentlich gehören abendliche Exacerbationen und morgendliche Remissionen nicht zur Regel. Im Gegentheil hat das Fieber etwas durchaus Wechselndes an sich. In einer Stunde kann es mässig sein, in der anderen steigen. Demgemäss sieht man die Kranken bald aufsitzend, bald liegend. Mit dem weiteren Fortschreiten der Krankheit sieht man die Pulsfrequenz zwischen 120 und 160 schwanken. Die Pulswelle ist klein und schwach, aber die Schläge folgen einander re-

gelmässig. Gleichen Schritt mit der Pulsfrequenz hält die Temperatur, doch ist diese verhältnissmässig niedriger als jene. Durchschnittlich weist das Thermometer 38—39 nach, selten wird 39 überschritten und 40 wohl äusserst selten und vorübergehend erreicht. Dagegen hat die Respiration eine unverhältnissmässige Beschleunigung erfahren, welche in ihren Schwankungen nicht immer der Pulsfrequenz und der Temperatur folgt. Nach völlig ausgebildeter Krankheit sieht man die Respirationsfrequenz durchschnittlich zwischen 40 und 80 schwanken; ich habe ausnahmsweise auch 90 beobachtet. Sehr charakteristisch ist der lebhafte und anscheinend unmotivirte Wechsel der Respirationsfrequenz. Man kann im Ablauf weniger Stunden Differenzen von 10 bis 30 nachweisen. Inzwischen liefert die physikalische Untersuchung der Lungen keinen veränderten Befund, als dass die Symptome des Catarrhs sich gesteigert haben. Gerade dieser negative Befund ist ein charakteristisches Zeichen für die akute Lungentuberkulose.

Bei mehr oder weniger lebhaftem Fieber und abnorm gesteigerter Respirationsfrequenz liegt, wenn man alle übrigen Krankheitsprocesse, namentlich des Herzens, der Bronchialverzweigungen, des Lungengewebes ausschliessen kann, ein krankhafter Vorgang in der Blutbahn der Lungen vor. Es sind diese Processe, welche durch s. g. Lufthunger ausgezeichnet sind, während die physikalische Untersuchung der Lungen nicht im Stande ist, irgend eine pathologische Veränderung nachzuweisen. Thrombosen in den Lungenvenen, Embolieen in den Lungenarterien entstehen plötzlicher und sind nicht nothwendig von beträchtlicher Vermehrung der Pulsfrequenz und Erhöhung der Temperatur begleitet. Bei Embolieen pflegt der Heerd ihrer Entstehung nachgewiesen zu werden können. Beide Vorgänge lassen, nachdem sie einige Tage bestanden haben, und wenn sie irgend von grösserer Ausdehnung sind, umschriebene Verdichtung der betroffenen Lungenpartie durch physikalische Untersuchung nachweisen. Bei akuter Tuberkulose dagegen ändert sich der physikalische Befund, soweit er speciell diesen Process betrifft, in keiner Weise. Das Lungengewebe erscheint vollkommen frei und doch ist ein hochgradiger und sehr wechselnder Lufthunger vorhanden.

In der letzten Zeit dieser Krankheit treten nicht selten Delirien auf, bald Nachts, bald am Tage, und wechseln mit Zeiten vollkommen freien Sensoriums. Die Kinder, soweit sie bereits verständige Auskunft geben können, klagen weder über Kopfschmerzen, noch über Störungen in der Funktion der höheren Sinne. In seltenen Fällen tritt Schweiss auf, und dann ziemlich profus, aber weder hauptsächlich an eine be-

stimmte Region des Körpers, noch an eine bestimmte Tageszeit gebunden.

Schliesslich verlassen die Kranken das Bett nicht mehr, die Prostratio virium macht rasche Fortschritte. Die Delirien nehmen zu und dauern länger. Die Zunge erscheint zuweilen trocken, namentlich wenn die Kranken mit offenem Munde liegen, der Appetit schwindet, der Durst ist sehr gross. Der Husten neckt fortwährend, ist meist trocken oder fördert Sputa heraus, welche makro- und mikroskopisch die Eigenschaften katarrhalischen Sekretes zeigen. Ist Neigung zu Oedemen vorhanden, so werden diese beträchtlicher. Zuweilen tritt bei längerer Dauer der Krankheit Decubitus auf. Der Exitus lethalis erfolgt im Stadium grösster Erschöpfung der Kräfte, nachdem die Kranken auf das Aeusserste abgemagert sind, entweder plötzlich, oder nach lang dauernder Agonie, in welcher die Kranken soporös oder auch ziemlich bei Bewusstsein sein können.

In diesem Krankheitsbilde sind nur die Symptome der akuten Tuberkulose zusammengestellt, soweit dieselbe ausschliesslich die Lunge betrifft und von hier aus der gesammte Körper in Mitleidenschaft gezogen wird. Es gehört indess zu den seltensten Fällen, dass die Lunge allein von der akuten Tuberkulose heimgesucht wird.

In der Regel findet man diese Krankheit mit Tuberkulose der Chorioidea vergesellschaftet. v. Graefe und Leber[1]), B. Fränkel[2]), Bouchut[3]) und ich[4]) haben bezügliche klinische Beobachtungen veröffentlicht. Die Kranken scheinen keinerlei subjektive Empfindung von der Chorioidealtuberkulose zu haben. Aeltere Kinder haben wiederholt erklärt, ebenso gut sehen zu können wie früher, und die Untersuchung ihres Sehvermögens hat die Richtigkeit der Aussage bewiesen. Um so mehr wird man durch den ophthalmoskopischen Befund frappirt.

Die Untersuchung solcher Kranken ist nicht immer so leicht, als man es sich vorstellen möchte. Ich bin in den von mir beobachteten Fällen erst nach Anwendung von Atropin zu deutlicher Anschauung gekommen. Eine flüchtige Untersuchung erscheint mir nicht beweisend genug. Zu einer gründlichen Untersuchung sind die Kinder meist zu matt und zu verdriesslich, halten auch die Augen nicht still. Die leichtesten und ruhigsten Objekte für diese Untersuchung sind die Fälle,

---

[1]) Archiv für Ophthalmologie. B. XIV. p. 183.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge II. p. 113 u. f.

[3]) Gazette des hôpit. No. 152 u. f. 1868. No. 29. 1869.

[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge II. p. 315 u. f., Krankheitsgeschichten in diesem Werk No. 31, 32, 35.

in denen bereits das soporöse Stadium von tuberkuloser Meningitis eingetreten ist. Da es aber darauf ankommt, durch möglichst frühzeitige Untersuchung der Kranken die Diagnose zu sichern, so ist möglichste Fertigkeit in der Ophthalmoskopie nothwendig. Die Untersuchung muss täglich wiederholt werden, bis man die Tuberkulose mehrmals deutlich beobachtet hat. Sehr excentrisch gelegene Tuberkel bekommt man oft nur durch zufällige Bewegungen der Augen zu sehen. Hat man die Diagnose gemacht, so muss das fernere Wachsthum der Tuberkel täglich beobachtet werden. Die akute Entwickelung dieser Tuberkel deutet sich am sichersten dadurch an, dass man sie plötzlich eines Tages an Stellen der Chorioidea vorfindet, nachdem man dieselben täglich aufmerksam untersucht und frei gefunden hat.

Bei meinen bisher sparsamen Befunden habe ich gesehen, dass der Augengrund vor der Entwickelung der Tuberkel anämisch, gelbröthlich erschien und die Retinalgefässe nur mässig gefüllt waren. Ein bis zwei Tage vor dem Auftreten der Tuberkel zeigte sich Hyperämie der Chorioidea und stärkere Füllung der Gefässe der Retina. Die Tuberkel erscheinen ophthalmoskopisch im Beginn als blassgelbe, ziemlich scharf umschriebene Flecken, etwa von der Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes. Sie wachsen schneller oder langsamer, werden gelber, ihre Grenzen verwaschener. Man kann sich deutlich überzeugen, dass sie mit der Zunahme des Wachsthums prominenter und glänzender werden. In einem Falle[1]) konnte ich constatiren, dass zwei kleine, in der Nähe der Papilla befindliche Tuberkel vierundzwanzig Stunden später zu einem grösseren zusammengeflossen waren. Die Form dieser Tuberkel erscheint meist rund, seltener oval. Sie scheinen häufiger in der Nähe der Papilla zu liegen als in weiterer Entfernung. Meist ist nur einer oder wenige vorhanden, zuweilen auch eine grössere Zahl. In letzteren Fällen ist klinisch meist eine geringere Zahl beobachtet worden, als die Autopsie später angegeben hat.

Die klinischen Untersuchungen sind noch zu gering an Zahl, um darnach bestimmen zu können, in welchem Stadium akuter Tuberkulose und speciell akuter Tuberkulose der Lungen die Chorioidealtuberkel zur Entwickelung kommen. In den von B. Fränkel und mir klinisch beobachteten Fällen verlief die Lungentuberkulose nur zweimal ohne Meningitis tuberculosa. In diesen beiden Fällen konnten wir vierzehn Tage vor dem Tode das Vorhandensein von Chorioidealtuberkeln constatiren. In den übrigen Fällen stellte Fränkel einmal im Verlauf der

[1]) Krankheitsgeschichte No. 31.

Meningitis tuberculosa die Diagnose auf Tuberkulose der Chorioidea, einmal acht Tage vor dem Tode; im dritten Fall endlich konnte das Vorhandensein allgemeiner akuter Tuberkulose sechs Wochen vor dem Ausbruch der Meningitis tuberculosa festgesetzt werden. Ich habe bei Meningitis tuberculosa einmal sieben Tage, einmal erst den letzten Tag vor dem Tode Tuberkel der Chorioidea diagnosticirt.

In vielen Fällen ist die akute Tuberkulose der Lungen von dem gleichen Process der Pia mater, der s. g. Meningitis tuberculosa begleitet. Beide Processe können gleichzeitig entstehen oder die Meningitis der Lungentuberkulose nachfolgen, was besonders deutlich aus der Diagnose der Tuberkulose der Chorioidea und der Lungen in Fränkel's zweitem Fall[1]), welche sechs Wochen vor den ersten deutlichen Symptomen der Meningitis tuberculosa gestellt wurde, ersichtlich ist. Geht die Lungentuberkulose vorauf, so erscheint sie unter den angegebenen Symptomen. Mit dem Eintritt der Meningitis, mag diese zugleich mit der Lungentuberkulose oder erst im Verlauf der letzteren zur Entwickelung kommen, treten die Symptome der Lungentuberkulose ziemlich vollkommen in den Hintergrund und werden durch die meningitischen Erscheinungen maskirt.

Die Tuberkulose der Pia mater kann plötzlich oder nach einem Prodromalstadium, dessen Dauer verschieden zu sein scheint, auftreten. Im letzteren Fall sind die Erscheinungen denen gleich, welche der Entwickelung akuter Lungentuberkulose voraufgehen, nur mit dem Unterschiede, dass von älteren Kindern häufig, jedoch nicht andauernd, über Kopfschmerzen geklagt, und der Sitz derselben hauptsächlich in der Stirngegend, speciell dicht über den Augen angegeben wird. Oefter wird auch über Uebelkeit geklagt. Zuweilen erscheint ohne besondere Ursachen Erbrechen. Hier und da tritt auch Schwindel auf, das Gehvermögen ist oft plötzlich und auffällig gestört, doch erscheinen inzwischen so freie Intervalle, dass Arzt und Umgebung des Kranken oft getäuscht werden. Zuweilen sieht man plötzlich Bewusstlosigkeit auftreten und nach einigen Stunden oder ein bis zwei Tagen so vollkommen schwinden, dass der Kranke bei fast völliger Fieberfreiheit der Genesung entgegen zu gehen scheint Hier und da habe ich bei völlig freiem Bewusstsein bei älteren Kindern plötzlich Sprachlosigkeit oder Aphasie eintreten und nach Stunden oder Tagen wieder vollständig schwinden sehen.

Je mehr in diesem Stadium die Symptome einer Reizung des

---

[1]) l. c. p. 121.

Gehirns und der Hirnhäute in den Vordergrund treten, um so weniger deutlich erscheint das Bild der akuten Lungentuberkulose. Namentlich habe ich unter solchen Verhältnissen nie eine so beträchtliche und so wechselnde Beschleunigung der Athmungsfrequenz beobachtet, wie in den ohne Meningitis verlaufenden Fällen von Lungentuberkulose. Dies Stadium verläuft mit einem mässigen Fieber, welches keinen bestimmten Typus zeigt. Die meiste Beschleunigung hat der Puls erfahren. Die Athmungsfrequenz ist nicht beträchtlich gesteigert, die Temperatur steht durchschnittlich zwischen 38 und 39 und überschreitet die letztere Stufe nicht leicht.

Nach diesen Vorläufern oder plötzlich, d. h. nachdem das Stadium prodromorum mit Erscheinungen verlaufen ist, welche weder dem Kranken noch der Umgebung auffällig genug gewesen sind, tritt mehr oder minder ausgeprägt das Stadium des Hirndruckes auf, ein Zeichen, dass die durch den Reiz der Tuberkel bewirkte Entzündung der Pia mater die Bildung von Exsudat an der Basis des Gehirns und einen Erguss in die Hirnventrikel veranlasst hat. Dieses Stadium charakterisirt sich zunächst durch Verlangsamung des Pulses, der auch nicht selten unregelmässig ist. Die Temperatur sinkt etwas, steht aber meist doch ein wenig über der normalen Stufe. Die Respiration sinkt zur Norm herab, wird unregelmässig, oft seufzend.

Bei jüngeren Kindern schwindet mit dem Eintritt dieses Stadiums das Bewusstsein schneller und andauernder als bei älteren. Sie liegen mit zunehmendem Sopor da, öffnen Anfangs bei lautem Anrufen noch die Augen, reagiren späterhin darauf nicht mehr. Die im Vorläuferstadium oft contrahirten Pupillen werden erweitert, reagiren Anfangs noch auf Lichtreiz, später nicht mehr. Meist ist die eine mehr dilatirt als die andere. Nicht selten findet man auch Ptosis eines Augenlides. Mit Recht sind von jeher diese halbseitig stärker ausgeprägten Erscheinungen als Zeichen einer durchaus schlechten Prognose angesehen worden. Sind bereits die hinreichenden Zähne vorhanden, so hört man die Kinder mit diesen lebhaft knirschen. Sie machen häufig mit den Lippen Kaubewegungen und lecken mit der Zunge, als ob sie Durst hätten. Ist die grosse Fontanelle noch offen, so ist sie mindestens nicht eingesunken, sondern stets gespannt und meist mehr oder minder vorgewölbt. Brechneigung und Erbrechen werden seltener als im Vorläuferstadium beobachtet. Es ist weder die Regel, dass Stuhlverstopfung in diesen Fällen vorhanden, noch dass der Bauch eingesunken sei. Ich habe ebenso häufig normalen Stuhlgang oder Intestinalkatarrh, und normale Wölbung oder Vortreibung der vorderen Bauchwand gefunden.

Es hängt von dem Grade und der Schnelligkeit des Ergusses in die Hirnventrikel und des sekundären Oedems des Gehirns ab, wann in diesem Stadium ekklamptische Anfälle auftreten, welche Intensität und Ausbreitung dieselben zeigen. Manche Kinder haben nur seltene und schwache, oder auf die eine Körperhälfte oder einzelne Extremitäten beschränkte Anfälle, bei anderen treten diese heftiger und häufig auf, sind aber selten gleichmässig über den Körper verbreitet, sondern ergreifen überwiegend eine Hälfte oder gekreuzte Extremitäten, und dann oft so, dass in der einen Partie Krämpfe der Flexoren, in der anderen Krämpfe der Extensoren dauernd oder zeitweise überwiegen. Bei jüngeren Kindern sieht man diese Anfälle meist heftiger auftreten als bei älteren. Auch hört man bei ihnen häufiger in diesem Stadium den s. g. hydrocephalischen Schrei, ein gellendes, durchdringendes, charakteristisches Aufschreien bei Gelegenheit der ekklamptischen Anfälle oder ohne dieselben. Stuhlgang und Urin gehen in diesem Stadium unbewusst in das Bett. Das Schlucken ist erschwert; oft ist bei dem festen Aufeinanderpressen der Kiefer mit vieler Schwierigkeit verknüpft, einen Löffel in den Mund zu führen. Zuweilen ziehen die Kinder dauernd oder Tage lang die Lage auf einer bestimmten Seite vor.

Bei älteren Kindern habe ich den Sopor durchschnittlich nicht so schnell entstehen, nicht so andauernd und so tief gesehen. Ich habe Fälle erlebt, wo die Kinder noch zwei Tagen vor dem Tode mit einzelnen verständlichen Worten antworteten, oder den Kopf nach dem Klopfen einer Taschenuhr oder nach einem vorgehaltenen Licht wendeten, wenn sie auch nicht mehr im Stande waren zu sprechen. Im Durchschnitt treten bei älteren Kindern die ekklamptischen Anfälle nicht so heftig und nicht in solcher Ausdehnung auf. In einzelnen Fällen sind sie aber eigenthümlicher ausgeprägt. So habe ich z. B. Kinder gesehen, deren Anfälle jedes Mal in einer solchen Weise stattfanden, dass sie dabei stets eine lebhafte Drehbewegung nach einer bestimmten Seite machten. Der Stridor dentium, das Kauen mit den Lippen, das Lecken mit der Zunge pflegt bei älteren Kindern nicht so häufig vorzukommen und so ausgesprochen zu sein wie bei jüngeren. Da der Sopor meist nicht so tief und anhaltend ist, so liegen ältere Kinder unruhiger.

Im Verlaufe dieses Stadiums ist verschiedene Male Chorioidealtuberkulose nachgewiesen worden. Die Dauer dieses Stadiums ist verschieden. Bei rapidem Verlauf der Krankheit kann nach zwei Tagen das dritte Stadium oder der Exitus lethalis eintreten. Durchschnittlich

pflegt einer von diesen beiden Ausgängen nach acht- bis zehntägiger Dauer dieses Stadiums zu erfolgen.

Das Endstadium charakterisirt sich hauptsächlich durch beträchtliche Zunahme der Pulsfrequenz, welche dabei ziemlich wechselnd zu sein pflegt und in wenigen Stunden um 20 bis 30 Schläge differiren kann. Dabei hat der Puls meistentheils seine Unregelmässigkeit verloren. In manchen Fällen hebt sich zugleich die Temperatur mehr oder weniger. Es sind dies die Fälle, welche mit lebhaften ekklamptischen Anfällen einhergehen. In anderen bleibt die Temperatur auf normalen Stufen. Die Athmungsfrequenz kann etwas beschleunigt, oder auch völlig normal sein. Im Uebrigen steigern sich sämmtliche Erscheinungen des vorhergehenden Stadiums, ohne immer eonstant zu sein.

Nachdem dies letzte Stadium einige Stunden oder Tage gewährt hat, tritt in tiefem Sopor unbemerkt oder in einem mehr oder minder heftigen ekklamptischen Anfall der Tod ein. Nach heftigen ekklamptischen Anfällen kann beträchtliche postmortale Steigerung der Temperatur statthaben, wie die Krankheitsgeschichte No. 31 dieses Bandes nachweist.

Sobald deutliche Symptome dieser Meningitis vorhanden sind, sind die Erscheinungen der akuten Lungentuberkulose verdeckt und die charakteristische Beschleunigung der Respiration in der Regel verschwunden. Die physikalische Untersuchung der Lungen ist auch hier nur im Stande, die Zeichen eines Bronchialkatarrhs nachzuweisen.

Tuberkulose Meningitis verläuft nicht leicht ohne akute Tuberkulose der Lungen, wenn diese zuweilen auch keine bedeutende Ausbreitung gewinnt. Die Meningitis kann von Tuberkulose der Chorioidea begleitet, letztere aber auch als Begleiterscheinung akuter Lungentuberkulose vorhanden sein, ohne dass Tuberkulose der Pia mater zur Entwickelung gekommen ist.

Akute Tuberkulose anderer Organe als Begleiterscheinung der akuten Lungentuberkulose lässt sich in der Regel nicht diagnosticiren. Akute Tuberkulose des Kehlkopfs habe ich bisher klinisch nicht nachweisen können. Was die akute Tuberkulose der grossen serösen Säcke betrifft, so äussert sich dieser Process in der Pleura durch keinerlei charakteristische Symptome. Akute Tuberkulose des Peritonäum würde sich durch spontanen und bei Berührung gesteigerten Schmerz, wenn man die Begründung desselben durch Leiden der Darmschleimhaut ausschliessen kann, und durch sekundäre Entwickelung von Exsudat kennzeichnen. Akute Tuberkulose der Leber, Gallengänge, der Milz, Nieren

etc. lässt sich klinisch nicht festsetzen. Schmerzen in Leber und Milz habe ich bei akuter Tuberkulose nie gefunden. Ebenso wenig hat sich klinisch eine Vergrösserung dieser Organe nachweisen lassen. Die Autopsieen lehren, dass die Milz oft mit Tuberkeln durchsäet sein kann, ohne eine wesentliche Vermehrung ihrer Grösse erfahren zu haben. Akute Tuberkulose der Darmschleimhaut bietet keine charakteristischen Zeichen, weil der etwa begleitende Darmkatarrh auch von anderen Ursachen herrühren kann. Akute Tuberkulose der Lymphdrüsen kündigt sich durch keinerlei Erscheinungen an.

Es sind die selteneren Fälle, in denen die akute Tuberkulose der Lungen verläuft, ohne dass ihr Bild von den Symptomen der primären Krankheit mehr oder minder beeinflusst wird. Die einzige Form akuter Tuberkulose, welche diesem Verhältniss nicht unterliegt, ist die tuberkulose Meningitis. Die Symptome dieser werden durch andere Krankheitsprocesse nicht beeinflusst. Im Gegentheil maskirt die Meningitis die Erscheinungen der letzteren mehr oder weniger.

Gehen der akuten Tuberkulose chronische Processe der Lungen vorauf, so findet man bereits vor der Entwickelung der ersteren Zeichen von Fieber und also auch von Beschleunigung der Respiration. Wenn die letztere nun auch mit dem Auftreten der Tuberkulose gesteigert wird, so geschieht dies nie in so hohem Grade, als wenn der tuberkulose Process eine bis dahin intakte Lunge befällt. Es scheint hier der Umstand massgebend zu sein, in welcher Ausbreitung die Lungen durch den primären Process bereits eine Behinderung der Respiration erfahren haben. Je grössere Abschnitte der Lungen durch den primären Process eingenommen und der Respiration mehr oder weniger entzogen sind, einen um so geringeren Eindruck macht in Bezug auf die Beschleunigung der Respiration die Entwickelung der akuten Tuberkulose in den frei gebliebenen Abschnitten und zwischen oder in den kranken Heerden. Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung der Lunge bleiben in Bezug auf die akute Tuberkulose negativ. Dagegen sind die Zeichen des betreffenden primären Krankheitsprocesses zugegen. Unter solchen Verhältnissen giebt es genug Fälle, in welchen gar nicht an die Entwickelung akuter Tuberkulose gedacht wird. Wenn die Pia mater von diesem Process frei bleibt, Tuberkulose der Chorioidea nicht nachgewiesen werden kann, so kann eine etwaige Steigerung des Fiebers bei Eintritt der Tuberkulose auf Rechnung weiterer Entwickelung des primären Processes geschoben werden. Selbst Delirien, welche bei älteren Kindern bei akuter Tuberkulose der Lungen auftreten können,

können eben so gut eine weit gediehene, in Verkäsung übergehende Pneumonie begleiten.

Die pathologischen Vorgänge in den Lungen, welche einer Entwickelung von akuter Tuberkulose dieses Organs zu Grunde liegen, oder derselben vorauf gehen können, sind der Hauptsache nach Entzündungen und chronische Tuberkulose. Von letzterer ist später die Rede. Die Verhältnisse der ersteren sind im ersten Bande dieses Werkes nachzusehen.

Wie auf der einen Seite diese Processe den Verlauf der akuten Tuberkulose wesentlich beeinflussen und durch schnellen Eintritt des Exitus lethalis auch abkürzen können, ebenso sicher macht die Entwickelung akuter Tuberkulose bei Entzündungen der Lunge oder chronischer Tuberkulose den Zustand um vieles schwerer und bedingt den lethalen Ausgang, wenn dieser nicht in kürzerer Zeit, ehe die Tuberkulose ihren Ablauf gemacht hat, durch die primären Processe bewirkt wird.

Entwickelt sich akute Tuberkulose der Lungen auf Grundlage chronischer Bronchitis, so werden ihre Symptome, sowie ihr Verlauf nicht wesentlich durch letztere beeinflusst, wenn nicht die Entzündung der Bronchialwände sich auf das Lungengewebe erstreckt hat. In diesem Fall handelt es sich hier um dasselbe Verhältniss, wie zwischen akuter Tuberkulose und chronischer Pneumonie.

Akute Tuberkulose der Lungen nach pleuritischem Exsudat macht sich nur dann durch bestimmte Erscheinungen bemerklich, wenn die befallene Lunge bis dahin frei von Krankheitsprocessen ist. Comprimirt das pleuritische Exsudat die eine Lunge fast vollständig, so pflegt nur die andere von akuter Tuberkulose befallen zu werden. Das Krankheitsbild gestaltet sich dann folgendermassen: Nachdem mehr oder minder lebhafte Schmerzen nur in der erkrankten Pleura oder auch an verschiedenen anderen Körperstellen voraufgegangen sind, tritt Entwickelung von Exsudat ein, welches schon etwas massenhaft sein muss, um eine entschiedene Compression der Lunge zu veranlassen. Der gedämpfte Perkussionsschall des Exsudats, der verminderte oder aufgehobene Stimmfremitus bei der Palpation, die geschwächte Respiration, während, wenn die Lunge hinten an die Wirbelsäule gedrängt ist, dort bronchiales Athmen gehört werden kann, charakterisiren diesen Zustand vollkommen. Bei hochgradigem Empyem tritt noch Verschiebung der angrenzenden Viscera, namentlich des Herzens hinzu. Die Folge dieses Vorganges ist Hyperämie der nicht betroffenen Lunge, beträchtliche Beschleunigung der Respiration, theils durch das Fieber, theils durch

den Umstand bedingt, dass durch die Compression der anderen Lunge der Respiration ein beträchtlicher Raum entzogen worden ist, welcher Mangel durch Beschleunigung der Athmung ausgeglichen werden muss. Ehe das Exsudat eindickt, ist keine Resorbtion corpuskulärer Elemente und Entwickelung akuter Tuberkulose zu befürchten. Mit dem Eindicken des Exsudates lässt das Fieber mehr und mehr nach, auch die Respiration wird langsamer, obwohl sie im Verhältniss zur Frequenz des Pulses und zur Temperatur noch immer beschleunigter bleibt als diese. Plötzlich tritt die Entwickelung akuter Tuberkulose der Lunge mit den oben beschriebenen Symptomen, welche mehr oder minder ausgeprägt sein können, ein. Die Respiration beschleunigt sich beträchtlich, das Fieber wird lebhaft und geht oft mit deutlichen Morgenremissionen einher. Tuberkulose Meningitis, Tuberkulose der Chorioidea werden das Bild vervollständigen können. Auch ohne Meningitis treten häufig Delirien auf, profuse Schweisse pflegen nicht zu fehlen. Die physikalischen Symptome der tuberkulosen Lunge sind negativ. Sind in diesem Organ bereits andere Krankheitsprocesse vorhanden, so deuten sie sich durch die betreffenden physikalischen Erscheinungen an. Nicht selten findet man zugleich Entwickelung circumskripter Pneumonie mit nachfolgendem käsigen Zerfall der Heerde.

Sind bei chronischen Krankheiten der Lunge oder der Pleura die Kräfte schon so weit gesunken, dass eine Erhaltung des Lebens unmöglich ist, so ist die sekundäre Entwickelung akuter Lungentuberkulose ziemlich gleichgültig und nur im Stande, den tödtlichen Ausgang mässig zu beschleunigen. Hätte dagegen das Leben bei den vorhandenen Krankheitsprocessen noch längere Zeit gefristet werden, oder bei regressiver Metamorphose der pathologischen Produkte eine relative Gesundheit erzielt werden können, so bewirkt eine hinzutretende akute Lungentuberkulose für sich allein den Exitus lethalis.

Von den übrigen, der akuten Lungentuberkulose voraufgehenden und deren Symptome und Verlauf beeinflussenden, Krankheiten sind hauptsächlich noch die die Darmschleimhaut betreffenden Processe zu erwähnen. Einfache Catarrhe können hier nach längerer Dauer Schwellung und Hyperplasie der Mesenterialdrüsen bewirken, doch werden letztere in sonst gesunden Körpern so wenig Neigung haben, in Verkäsung überzugehen, wie ein solcher Vorgang nach chronischem Bronchialkatarrh und Hyperplasie der Bronchial- und Trachealdrüsen bei gesunden Kindern zu besorgen wäre. Ist eine solche Neigung der Drüsen zur Verkäsung auf einfache Reizung durch chronischen Catarrh

vorhanden, so liegt eine skrophulose Anlage vor und schon die Hartnäckigkeit des Catarrhs ist durch dieselbe begründet.

Als Zeichen tuberkuloser Magengeschwüre geben Steiner und Neureutter[1]) an: häufige Schmerzen und Auftreibung der Magengegend, Aufstossen und Erbrechen meist von zähen Schleimmassen, denen nur dann und wann leichte Blutstriemen beigemischt sind.

Tuberkulose der Darmschleimhaut kann mit oder ohne Catarrh verschiedenen Grades einhergehen, so lange noch keine Ulcerationen gebildet sind. In gleichem Verhältniss scheinen die skrophulosen Infiltrationen der Darmschleimhaut zu stehen. Auch scheint der spontane oder durch Druck hervorgerufene Schmerz in diesem Stadium gering zu sein. Sehr bald tritt Schwellung und Hyperplasie der Mesenterialdrüsen ein. Sobald sich Verkäsung, Zerfall, Geschwürsbildung der Produkte eines beider Processe entwickelt hat, sind die Schmerzen lebhafter, werden bei jeder Bewegung, schon beim Umwenden im Bett vermehrt. Der Leib treibt sich auf, es beginnen die oberflächlichen Venennetze der vorderen Bauchwand stärker gefüllt zu erscheinen. Es entwickelt sich übelriechender Durchfall von wechselnder Farbe, der profuse sein, zeitweise schwinden, wiederkehren kann, im Ganzen aber recht hartnäckig ist. In den Faeces lassen sich Eiterkörperchen nachweisen. Der Process ist von anfangs mässigem Fieber begleitet, welches allmählig steigt und beträchtliche Morgenremissionen zeigt. Mit dem Eintreten des remittirenden Fiebers nimmt die Abmagerung, welche sich bis dahin nur allmählig entwickelt hatte, und die Prostratio virium rapide zu. Entsteht akute Lungentuberkulose auf diesem Grund und Boden, so geht sie mit den für sie charakteristischen Symptomen einher, welche indess weniger scharf ausgeprägt sind als in den Fällen, in welchen kein chronisches Darmleiden voraufgegangen war und begleitete. Auch die Darmschleimhaut pflegt dann von akuter Tuberkulose nicht verschont zu bleiben. Der primäre Process der letzteren wird durch die Tuberkulose nicht wesentlich beschleunigt. Dagegen pflegt letztere in einem so geschwächten Körper einen ziemlich rapiden Verlauf zu haben.

Tuberkulose Peritonitis pflegt, sobald Exsudat eingetreten, dadurch das Zwerchfell in die Höhe gedrängt und beträchtliche Athmungsinsufficienz bewirkt worden ist, die Symptome akuter Lungentuberkulose vollkommen zu verdecken.

Die Symptome chronischer Knochenleiden beeinflussen die Erschei-

---

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. 1865. B. II.

nungen akuter Lungentuberkulose nicht. Ich habe letztere in diesen Fällen fast nie ohne Meningitis tuberculosa verlaufen sehen.

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle verläuft akute Lungentuberkulose lethal. Die Dauer des Verlaufs lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen, weil man den Beginn nicht sicher übersehen kann. Initiale Fröste habe ich im kindlichen Alter nicht beobachtet. Wenn festgesetzt werden könnte, dass die akute Tuberkulose der Chorioidea gleich im Beginn oder zu einer gewissen Zeit des Verlaufs von akuter Lungentuberkulose aufträte, so würden die Zeichen der Chorioidealtuberkulose sehr werthvoll für die Bestimmung der Dauer der letzteren sein. In Bezug hierauf sind die klinischen Untersuchungen aber noch viel zu sparsam. Hoffen wir, dass es vereinten Anstrengungen gelingen wird, über diesen Punkt Licht zu verbreiten. Nach dem von B. Fränkel beobachteten Fall steht fest, dass Chorioidealtuberkulose bei akuter Tuberkulose der Lunge acht Wochen vor dem Ablauf der letzteren beobachtet werden konnte.

Aus den lethal verlaufenen Fällen scheint man schliessen zu dürfen, dass eine in intakten Lungen entwickelte akute Tuberkulose in sechs bis zehn Wochen ihren Ablauf macht. Der Ablauf wird beschleunigt, wenn der Körper durch mangelhafte Pflege und Ernährung oder primäre Krankheiten bereits beträchtlich herabgekommen ist. Ferner sind die primären Krankheiten an und für sich, sowie die Verbreitung der akuten Tuberkulose auf andere Organe von wesentlichem Einfluss auf die Dauer des Verlaufs. Namentlich beeinflussen chronische Krankheiten, speciell entzündliche, der Lungen den Verlauf entschieden. Nach Massgabe ihrer Beschaffenheit können sie denselben wesentlich beschleunigen. Ist dagegen die Entwickelung der akuten Tuberkulose der ausgebreiteten primären Krankheit gegenüber nur eine beschränktere, so scheint die erstere nicht überwiegend in das Gewicht zu fallen, und es scheinen hier unter anderen die Fälle gegeben zu sein, in denen die akut entwickelten miliaren Tuberkel induriren oder einen chronischen Gang nehmen können, vorausgesetzt, dass die primäre Krankheit eine Fristung des Lebens oder durch regressive Metamorphose eine Heilung der Lungen ermöglicht. Pleuritische, peritonäale Exsudate beschleunigen den lethalen Ablauf der akuten Tuberkulose. In noch höherem Masse ist dies von der Meningitis tuberculosa zu sagen. Wenngleich nicht in Abrede zu stellen ist, dass dieser letztere Process in äusserst seltenen Fällen in Heilung übergehen könne, wofür theils genau beobachtete Krankheitsfälle, theils der anatomische Befund indurirter Knötchen in der Pia mater bei solchen Individuen, welche früher an Meningitis tu-

berculosa gelitten hatten, spricht, so ist mir doch kein Fall bekannt, in welchem Meningitis tuberculosa neben ausgebreiteter akuter Lungentuberkulose zur Heilung gekommen wäre. Meningitis tuberculosa scheint nur in den sehr seltenen Fällen heilen zu können, in welchen die Lungen von diesem Process unberührt geblieben oder nur sehr sparsam betroffen worden sind.

Ausgebreitete akute Tuberkulose der Lungen scheint um so weniger in Heilung übergehen zu können, je mehr andere Organe des Körpers dieser Process ergriffen hat. Je beschränkter die Tuberkulose der Lungen ist, je weniger andere Organe afficirt sind, je weniger die Lungen von einem anderen Krankheitsprocess in Anspruch genommen sind, je gesunder das Individuum war, um so eher ist die Möglichkeit der Heilung gegeben, und es mögen eine ganze Zahl von Fällen dieser Art dem Arzt unbemerkt durch die Hand gehen, weil unter diesen Verhältnissen die akute Lungentuberkulose sich durch keinerlei oder durch nur sehr schwach ausgeprägte Symptome angedeutet hat.

In Bezug auf diese günstig verlaufenden Fälle bleibt es immer bedenklich, wenn Resorbtionsheerde für Tuberkulose, also käsige Heerde in irgend welchen Organen, eingedickte Exsudate, chronische Geschwüre, Knocheneiterungen bestehen bleiben. Am bedenklichsten scheinen in dieser Beziehung die in Verkäsung übergegangenen Lymphdrüsen zu sein, wenn sie nicht so oberflächlich liegen, dass man sie entfernen kann. Diese käsigen Heerde werden, so lange sie nicht von ihrer Umgebung abgekapselt sind, immer von Neuem den Anlass zur Entwickelung von akuter Tuberkulose, möglicherweise einen neuen Nachschub von Tuberkeln veranlassen können, ehe die zuerst entstandenen eingetrocknet und indurirt sind.

Das Bild der chronischen Tuberkulose der Lungen ist von dem der akuten vollkommen verschieden. Die schleichende Entwickelung der ersteren geht ohne charakteristische Symptome vor sich. Die voraufgehenden Krankheiten sind keine anderen als bei der akuten Tuberkulose, also überwiegend Hyperplasie und Verkäsung von Lymphdrüsen und chronische entzündliche Processe in den Lungen selbst. Eine besondere Disposition zu diesem Process bietet jene oben besprochene skrophulose Anlage, welche sich hauptsächlich durch schlaffe gedunsene Beschaffenheit des Körpers, bleiche Gesichtsfarbe, aufgeworfene Lippen, geschwellte Nase kundgiebt.

Von den meisten Autoren wird bei Erwachsenen auf eine besondere Beschaffenheit der Fingernägel aufmerksam gemacht. Diese besteht in einer das Normale überschreitenden Krümmung, welche überwiegend die

Breite der Nägel betrifft. Bei jüngeren Kindern habe ich dies Zeichen nie gefunden, bei solchen, welche der Pubertät nahe standen, selten, häufiger bei Mädchen als bei Knaben.

Bei intakten Lungen hat man das Recht, auf Entwickelung chronischer Tuberkulose zu schliessen, wenn ohne nachweisbar hinzugetretene Ursachen, ohne dass sich eine Ernährungsstörung entwickelt oder die vorhandene skrophulose sich gesteigert hat, und wenn man im Stande ist, andere Krankheitsprocesse auszuschliessen, also ohne anscheinend triftigen Grund die Kinder anfangen abzumagern, welk zu werden, trockene abschilfernde Oberhaut zu bekommen. Die Kopfhaare erscheinen dünn, seidenartig, trocken, wenn nicht die Kopfhaut zu Schweissen neigt, die oft, namentlich bei jüngeren Kindern recht profus auftreten. Die Kinder werden verdriesslich, verlieren die Lust an ihren Spielen und Beschäftigungen, sie sind müde, ohne ruhig zu schlafen und ohne dass der Schlaf sie erquickt. Die Conjunctivae, die sichtbaren Schleimhäute erscheinen blass. Der Appetit kann gut sein, aber auch fehlen oder krankhaft gesteigert sein. Nicht selten haben solche Kranke einen lebhaften Appetit auf Nahrungsmittel, welche für ihre Ernährung nachtheilig sind. Es betrifft dies namentlich die mehlhaltigen Stoffe wie Kartoffeln und Brot. Der Stuhlgang ist selten regelmässig, bald dünnflüssig, bald fest, sehr übelriechend, häufig, namentlich bei jüngeren Kindern zu hell.

In der Mehrzahl der Fälle trifft man die oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen des Körpers mehr oder weniger geschwellt und fest. Namentlich wird man bei chronischer Lungentuberkulose die am Halse gelegenen Drüsenstränge selten intakt finden. Die Schwellung der an der Bifurkation gelegenen Drüsen lässt sich durch die oben besprochene Perkussion in der Mehrzahl der Fälle nachweisen, wenn sie einen irgend bedeutenderen Grad erreicht hat. Ist der N. vagus durch beträchtlich geschwellte und feste Drüsen einem lebhaften Druck ausgesetzt, so hat man mehrfach Anfälle von Beklemmung, von krampfhaftem Husten, der der Tussis convulsiva ähnlich sieht, aber ohne Erbrechen und tönende Inspiration endigt, beobachtet.

Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen, die damit zusammenhängenden Intestinalkatarrhe bedingen gewöhnlich eine beträchtliche Hervortreibung des Bauches, der aber weder spontan, noch bei Druck schmerzhaft ist. Der Palpation gelingt es nur selten, diese geschwellten Drüsen nachzuweisen.

In allen diesen Fällen von Drüsenleiden wird man, die sehr seltenen Ausnahmen angeborener Anlage ausgeschlossen, nicht fehlschliessen,

wenn man dieselben neben schlechter Wohnung und ungesunder Luft hauptsächlich auf unzweckmässige Nahrung, speciell auf die überwiegende Darreichung mehlhaltiger Stoffe, namentlich bei jüngeren Kindern schiebt. Es sind sowohl die Hyperplasieen und Verkäsungen der Drüsen als auch die in den grossen Städten sich mehr und mehr ausbreitende Rhachitis die unausbleiblichen Folgen einer solchen, längere Zeit hindurch fortgesetzten Ernährung, welche in den unbemittelten Klassen unserer Gegend hauptsächlich aus Kartoffeln und trockenem Brot besteht.

Leber und Milz findet man unter diesen Verhältnissen meist nicht oder nur wenig geschwellt. Der Urin erscheint bald wasserhell, bald auffallend dunkel.

Die Form des Thorax bietet zufolge der oben zusammengestellten Untersuchungen nichts Auffälliges. Chronische Lungentuberkulose kann Kinder mit wohlgebautem wie mit s. g. paralytischem Thorax betreffen. Nach längerer Dauer dagegen und weiterem Vorgeschrittensein des tuberkulosen Processes nimmt der Thorax eine charakteristische Form an.

Das Eingesunkensein der Supra- und Infra-Clavikulargegenden ist kein für Tuberkulose eigenthümlicher Befund. Man kann daraus nur schliessen entweder, dass die Respiration in Folge einer ausserhalb der Lungen gelegenen Ursache nicht energisch genug ist, um die Lungenspitze nach Breite und Länge auszudehnen, oder dass die Lungenspitzen in Folge eines die Lungen betreffenden Processes tiefer stehen als normal, also den ihnen zukommenden Raum im Pleurasack ebenfalls weder der Breite noch der Länge nach genügend ausfüllen. Der Process, welcher in der Mehrzahl der Fälle die Lungenspitzen tiefer stehen macht, ist interstitielle Pneumonie mit nachfolgender Induration. Man findet bei der Autopsie die Spitzen narbig eingezogen und eingesunken. Zwischen mehr oder minder hervorragenden Hügeln des derben Gewebes sieht man deutlich die indurirten Bindegewebsstränge. Dem Messer setzen diese Partieen einen beträchtlichen Widerstand entgegen. Die Durchschnitte bieten eine derbe, glatte, grauröthliche Fläche von indurirtem Bindegewebe, in welches zuweilen noch Inseln normalen Lungenparenchyms hineinragen. Nicht selten findet man in diesen indurirten Partieen Bronchiektasieen oder abgekapselte Heerde von käsigen pneumonischen oder tuberkulosen Produkten. In seltenen Fällen liegen verkreidete Tuberkel in solchem Gewebe. Solche Indurationen können nur die Spitze betreffen oder sich auch weiter abwärts erstrecken. In letzterem Fall bleibt der Process meist an der Oberfläche und schliesst eine oder mehrere Exkavationen verschiedenen Umfanges ein, die nach

chronischer Pneumonie, Zerfall tuberkuloser Conglomerate, nach Apoplexie, Gangrän entstanden sein können. Die indurirte Lungenspitze, welche unter solchen Umständen zuweilen auch intakt oder emphysematös gefunden wird, sinkt schon allein in Folge des durch die Exkavationen veranlassten Substanzverlustes, steht also tiefer als normal und hat bei Induration auch am Durchmesser verloren.

Selten stehen beide Lungenspitzen tiefer und würde in solchem Fall der abnorme Stand schwer zu eruiren sein. Steht, wie man es unter solchen Umständen in der Regel findet, nur eine Spitze tiefer als normal, so kann die Perkussion mit Hülfe eines schmalen Plessimeters die obere Grenze der Spitze in der seitlichen Halsgegend, wenn man von der Clavikula und dem oberen Rande der Scapula aufwärts perkutirt, ohne Schwierigkeit festsetzen. Bei der Taxirung dieser Verhältnisse muss man im Auge behalten, dass sehr ausgebreitete pneumonische Verdichtungen, die die Lungenspitze mit betreffen, letztere etwas in die Höhe drängen können, zumal sie an Umfang mässig zugenommen hat. Ferner kann auch die die Lungenspitze überdeckende Partie des Pleurasackes durch diffuse und beträchtliche pleuritische Exsudate oder durch diffusen Pneumothorax etwas in die Höhe gedrängt werden. Man hüte sich, unter solchen Verhältnissen die andere Lungenspitze für unter der Norm tief stehend zu halten. Ich mache in Bezug auf die Perkussion der Lungenspitzen auf die Arbeit von C. Heyer: Ueber die perkussorische Grenzbestimmung der Lungenspitzen mit besonderer Rücksicht auf die bei Lungentuberkulose vorkommenden Abweichungen[1]) aufmerksam.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt bei chronischer Tuberkulose, so lange diese sich im miliaren Stadium befindet, gleichviel, ob dieselbe ausgebreitet oder sehr beschränkt, ein fast ebenso negatives Resultat wie bei der akuten Tuberkulose. Wenn die Tuberkel auch noch so gedrängt stehen, so wird der Schall kaum etwas gedämpft erscheinen, es müsste denn sein, dass die Tuberkulose sehr beschränkt, scharf umgrenzt, und von normalem oder emphysematösem Lungengewebe umgeben wäre. In der Regel liefert also die Perkussion keinerlei Zeichen für diesen Process; die Palpation ist hier völlig werthlos.

Da chronische Tuberkulose nie ohne Bronchialkatarrh verläuft, so ergiebt die Auskultation die Symptome des letzteren: trockenes Pfeifen und Schnurren, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche ohne klingende

---

[1]) Archiv der Heilkunde von Wunderlich, Roser, Griesinger. Jahrgang IV. Heft V. p. 443.

Beschaffenheit. Bei Erwachsenen hat man das s. g. saccadirte Athmen als pathognomonisch für chronische Miliartuberkulose angesehen. Obwohl ich dies Zeichen bei Kindern zuweilen beobachtet habe, so hat es sich nie so gefügt, dass ich die Richtigkeit dieser Auffassung durch die Autopsie habe bestätigen können.

Da Costa[1]) beschreibt ein bei Tuberculosis pulmonum beobachtetes Geräusch. Dasselbe soll einen Zoll weit nach links vom Sternum zwischen 2ter und 3ter Rippe hörbar und zwar systolisch sein. Es ist permanent und wird durch Verengerung des Lumens der Arterie durch äusseren Druck hervorgebracht, hauptsächlich durch die meist infiltrirte Lunge.

Die Thatsache ist unzweifelhaft, dass man an der bezeichneten Stelle auch im kindlichen Alter zuweilen ein systolisches Geräusch vernimmt. Ich habe dasselbe indess nie permanent gefunden, und da es jedenfalls nur durch Beengung des Lumens der Arterie durch äusseren Druck herrühren kann, so kann die chronische Tuberkulose, so lange sie von miliarer Beschaffenheit ist, keinen Einfluss auf die Erzeugung dieses Geräusches haben. Dagegen werden hochgradig geschwellte Lymphdrüsen, ausgedehnte entzündliche Verdichtungen der Lunge im Stande sein, durch Druck ein solches Geräusch zu erzeugen. Ich habe dies Geräusch indess auch in Fällen beobachtet, in welchen von den genannten Ursachen keine nachweisbar war, und wo man zur Annahme gedrängt wurde, dass dasselbe ebenso wie das Hirnblasen und die Carotidengeräusche kleiner Kinder von einer gewissen Alteration des Blutes abhängig sei. Ich habe dies Geräusch häufiger bei älteren, als bei jüngeren Kindern beobachtet.

W. S. Kirkes: On arterial murmurs in incipient phthisis[2]) hat diese Geräusche meist unter dem Schulterende des rechten Schlüsselbeins, von verschiedener Stärke, und oft durch die Respiration beeinflusst gefunden. Er hält dieselben nicht für anämischer Natur, sondern durch Druck auf die arteriellen Gefässe bedingt.

Von einigen Autoren wird bei Erwachsenen die Beschaffenheit der Stimme als charakteristisch für chronische Miliartuberkulose angesehen. Mandl[3]) giebt an, dass diese Alterationen der Stimme vom N. recurrens abhängig seien, dass sie oft schon mit dem ersten Erscheinen von Tuberkeln in der rechten Lunge auftreten, während bei selbst weit ver-

---

[1]) Schmidt's Jahrbücher. 110. 1861. No. 5. p. 181.

[2]) Med. Times and Gaz. May. 17. 1862.

[3]) Allgem. medic. Centralzeitung. Jahrgang XXX. Stück 4.

breiteten Tuberkeln in der linken Lunge die Stimme lange Zeit hindurch normal bleiben kann.

Aus dem kindlichen Alter sind mir analoge Beobachtungen nicht bekannt. Ich habe dergleichen Alterationen der Stimme zur Zeit miliarer Tuberkulose nie gefunden. War die Stimme verändert, so hing dies jeder Zeit von einer Affektion der Schleimhaut des Larynx ab. Im Uebrigen treten gemäss der Erfahrung im kindlichen Alter Affektionen des Kehlkopfs viel seltener im Beginn der Tuberkulose als in den späteren Stadien derselben auf. Entwickelung von Kehlkopftuberkulose ist meines Wissens klinisch im kindlichen Alter bisher nicht constatirt worden, während die Autopsieen diesen Process mehrfach nachgewiesen haben, nach meinen Erfahrungen aber immer erst als in den späteren Stadien der Krankheit entstanden. Es scheint demnach Tuberkulose des Kehlkopfs nicht als ein Vorläufer von Lungentuberkulose im kindlichen Alter vorzukommen.

Fieber ist mit der Entwickelung chronischer Lungentuberkulose an und für sich nicht verknüpft. Beginnt sich dagegen Verfettung und Verkäsung der Tuberkel auszubilden, so treten unregelmässige Fieberbewegungen auf, welche vor der Hand nichts Typisches haben, und sich namentlich vor dem Fieber der akuten Lungentuberkulose dadurch auszeichnen, dass die Respirationsfrequenz durchaus nicht unverhältnissmässig gesteigert ist.

Mit der fortschreitenden Entwickelung der miliaren Tuberkulose ist nun jedes Mal chronische Pneumonie verbunden. Der durch die Tuberkel bewirkte Reiz veranlasst Entzündung der nächsten Umgebung, welche sich excentrisch allmählig mehr oder minder ausbreitet. Mit diesem Stadium tritt vermehrter Husten auf, doch zeigen die Sputa nur die katarrhalische Beschaffenheit. Das Fieber ist mässig, exacerbirt Abends in geringem Grade. Je gedrängter die Tuberkel, je näher also die entzündeten Zonen des umgebenden Gewebes stehen, oder zumal wenn sie sich berühren, wird der Perkussionsschall mehr oder minder gedämpft sein, aber nicht als Zeichen der Tuberkulose, sondern der secundären Entzündung. Die Palpation kann einen etwas verstärkten Pektoralfremitus nachweisen. Die Exkursion des Thorax bei der Inspiration ist über den befallenen Partieen geringer wie über den gesunden. Man wird diesen Unterschied in der Mehrzahl der Fälle machen können, weil es zu den Seltenheiten gehört, dass beide Lungen gleichmässig von chronischer Tuberkulose befallen sind. Nach Massgabe der perkussorischen Dämpfung weist die Auskultation verschärfte Exspira-

tion, bronchiales Athmen, grossblasige und auch klingende kleinblasige Rasselgeräusche nach.

Die Kräfte nehmen allmählig ab, die Abmagerung zu, obwohl zuweilen recht lebhafter Appetit vorhanden ist. Wenn die Darmschleimhaut nicht besonders afficirt ist, so ist der Stuhlgang meist ziemlich normal, seltener dünnflüssig. Der Urin ist häufig mit Farbstoffen überladen. Schweisse, welche überhaupt im kindlichen Alter bei dieser Krankheit sehr selten sind, kommen in diesem Stadium nicht vor.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes weist in der Regel keine pathologische Veränderung nach. Bei beträchtlicher Hyperplasie und Verkäsung von Lymphdrüsen habe ich eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen in seltenen Fällen constatiren können. Doch wird dieser Befund mehr auf die Erkrankung der Drüsen als auf die Lungentuberkulose zu rechnen sein.

Dagegen macht sich schon in diesem Stadium eine beginnende Schwellung der Leber bemerklich, welche allmählig zunimmt. Dieselbe ist von Anhäufung von Fett in den Leberzellen abhängig, wird in der Regel bei chronischer Lungentuberkulose gefunden, während sie bei einfacher chronischer Pneumonie ohne Tuberkulose äusserst selten vorkommt. Es kann dieser Befund daher als eine Stütze der Differentialdiagnose gelten. Ehe diese Schwellung nicht einen beträchtlichen Umfang erreicht hat, pflegt sie mit keinen Beschwerden für den Kranken verbunden zu sein.

Bei der Beobachtung der fortschreitenden Entwickelung der miliaren Tuberkulose muss man festhalten, dass das erste Entstehen der Knötchen nicht gleichzeitig, sondern in einzelnen Nachschüben statt hat, desshalb auch verschiedene Stadien dieses Processes gleichzeitig zur Beobachtung kommen. Das schnellere oder langsamere Fortschreiten der Verkäsung und des Zerfalles ist ausserdem von der Intensität der sekundären Pneumonie und von der isolirten oder mehr gedrängten Lage der Tuberkel abhängig. Fliessen die pneumonischen Heerde in einander, so wird der Krankheitsprocess beschleunigt.

Mit dem Zerfall der käsigen Massen und der Bildung von Exkavationen werden die Symptome heftiger, doch kommt dies weniger auf Rechnung des tuberkulosen Processes als der sekundären Entzündung. Die Kräfte der Kranken sinken mehr und mehr, die Macies nimmt zu. Die Kranken verlassen kaum noch das Bett, zeigen auch wenig Lust dazu. Der Husten nimmt zu und lässt die Kranken Nachts oft nicht schlafen. Sind die Exkavationen geschlossen, so zeigen die bald mehr, bald weniger reichlichen Sputa, vorausgesetzt, dass die Kinder in dem

Alter stehen, dieselben nicht mehr zu verschlucken, sondern auswerfen zu können, einen rein katarrhalischen Charakter. Tritt aber eine Exkavation in Verbindung mit den Luftröhrenverzweigungen, so ändert sich diese Beschaffenheit. Die Sputa werden gelbgrün, schwer, so dass sie bei ihrem mangelnden Luftgehalt in Ballen auf den Boden des mit Wasser gefüllten Gefässes sinken. Sie sind oft so zäh, dass die Kranken die grösste Mühe haben, sie aus dem Munde zu schaffen. Ihre Menge hängt von der Zahl und Grösse der Exkavationen ab, und davon, ob eben sich eine frische Höle geöffnet hat, in welchem Fall die Sputa sehr reichlich sein können. Die mikroskopische Untersuchung weist in ihnen reichlichen Detritus, Epithelien, Fettbläschen, Eiterkörperchen, die bekannten Krystalle von Palmitin- und Stearin-Säuren und elastische Fasern nach. Letztere liefern den unzweifelhaften Beweis von dem Zerfall des Lungengewebes. Selten ist den Sputis etwas Blut beigemischt, noch seltener werden grössere Mengen Blut entleert. Eine tödtliche Hämoptoë bei Tuberkulosen in diesem Stadium gehört im kindlichen Alter zu den grössten Seltenheiten. (Es ist hier der Abschnitt über Lungenblutungen Band II zu vergleichen.)

Mit der Zunahme der Krankheit nimmt der Thorax, namentlich bei älteren Kindern, eine charakteristische Form an. Der Brustkasten wird, theils in Folge der zunehmenden Schwäche, theils in Folge der mangelhaften Ausdehnung der Lungen bei der Inspiration flacher, länger, die Intercostalräume erweitern sich. Die Regg. infra- und supraclaviculares sind mehr oder weniger eingesunken, der Kehlkopf ragt mehr hervor, die auxiliaren Respirationsmuskel sind in verstärkte Thätigkeit versetzt. Die Schultern sinken nach vorn und innen, die Scapulae stehen vom Brustkasten ab, der Kopf wird etwas vorn über geneigt getragen.

Die physikalische Untersuchung weist, sobald die Exkavationen mit Luftröhrenverzweigungen in Verbindung getreten sind, dieselben deutlich nach, was natürlich, so lange sie geschlossen sind, nicht möglich ist. Am häufigsten und am beträchtlichsten entwickelt findet man die Hölen in den Lungenspitzen, doch beobachtet man sie auch oft genug in anderen Gegenden der Lungen. Der Perkussionsschall, welcher an diesen Stellen gedämpft war, hat einem helleren tympanitischen Schall Platz gemacht. Ist die Caverne gross genug, so kann man bei kräftiger Perkussion nicht selten das Geräusch des zersprungenen Topfes nachweisen. Bei irgend beträchtlicher Ausdehnung der Höle wechselt die Höhe des Perkussionsschalles mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes. Die Palpation ergiebt Verstärkung des Pektoralfremitus. Die

Auskultation weist bronchiales Athmen, klingende Rasselgeräusche, und bei geringer Füllung der Caverne das s. g. Hölenathmen und Pektoriloquie nach. Ist die Ausdehnung der Cavernen beträchtlich, so findet man, wenn sie einige Zeit bestanden haben, die vordere Brustwand über denselben deutlich eingesunken.

In der Trachea lassen sich Rasselgeräusche vernehmen. Auch der Kehlkopf pflegt nicht frei von Catarrh zu sein, was sich durch Auskultation nachweisen lässt.

Obwohl oft beträchtliche Partieen der Lungen der Respiration zum grössten Theil entzogen sind, so findet man nie Symptome von Dilatation des Herzens.

Die Schwellung der Leber hat zugenommen und ist oft recht bedeutend.

Man kann sich durch die Palpation überzeugen, dass der vordere Rand nicht immer rundlich, sondern oft recht scharf ist. Die Perkussion der Leber ist empfindlich, zuweilen entschieden schmerzhaft. Die Schwellung der Leber ist keine Folge von Stauungshyperämie, sondern von gestörter Ernährung des Körpers, indem sie in den meisten Fällen nur durch beträchtliche diffuse Anhäufung von Fett in den Leberzellen bedingt ist. Nur in selteneren Fällen findet man chronische interstitielle Hepatitis.

Im Gefolge der Leberschwellung befindet sich Catarrh der Magen- und Darmschleimhaut. Die Zunge ist in diesem Stadium der Krankheit belegt, oder des Epithels beraubt, mit etwas Neigung zur Trockenheit. Nicht selten findet man, namentlich in der letzten Zeit der Krankheit, verschiedene Formen von Stomatitis: Croup, Diphtheritis, Aphthen, Soor. Der Appetit ist wechselnd, meist auf unzweckmässige Nahrung gerichtet. Der Durst ist beträchtlich.

Der Urin ist dunkel, enthält meist viel Farbstoffe, wird in sparsamer Menge entleert. In der Hälfte der Fälle ist sein specifisches Gewicht vermehrt, es lassen sich mehr oder minder beträchtliche Mengen von Eiweiss in demselben nachweisen. Diese Albuminurie ist entweder nur die Folge einer hochgradigen Stauungshyperämie in den Nieren oder einer parenchymatösen Nephritis. Der Albumingehalt ist wechselnd, schwindet oft vollkommen, und ist zuweilen bei entwickelter Nephritis nur in sehr geringem Masse nachweisbar.

Schweisse finden sich in diesem Stadium selten. Es unterscheidet sich dadurch das kindliche Alter von dem Erwachsenen. Bei jüngeren Kindern habe ich hektische Schweisse nie gesehen, bei älteren selten, und dann entweder in mässigem Grade und ohne Bevorzugung einer

Körperregion oder wie bei Erwachsenen profuse Schweisse, die überwiegend den Oberkörper, speciell den Kopf einnehmen, so dass sich besonders an den Grenzen der behaarten Kopfhaut der Schweiss in reichlicher Menge ansammelt. Der Ausbruch dieser profusen Schweisse erfolgt gewöhnlich in den frühen Morgenstunden. Ist der Zerfall des Lungengewebes beträchtlich vorgerückt und verbreitet, so sieht man solche Kranke auch im Tage schwitzen, sobald sie eingeschlafen sind.

Die oben beschriebene Form der Fingernägel prägt sich in diesem Stadium stärker aus oder entwickelt sich, wenn sie noch nicht vorhanden war.

Trotz des oft Monate langen Liegens habe ich selten Dekubitus beobachtet.

Das Fieber hat in diesem Stadium meistentheils einen stark remittirenden Verlauf. Die Temperatur befindet sich Morgens meist auf normaler Stufe oder ist nur sehr wenig gesteigert. Mittags steht dieselbe höher und Abends ist gewöhnlich eine Höhe von 39 bis 39,5 erreicht. Im Laufe der Nacht sinkt die Temperatur dann allmählig wieder auf die normale Stufe herab. Je schneller dieses Stadium verläuft, um so lebhafter sind diese Remissionen ausgeprägt. Ebenso gestalten sich diese Remissionen schärfer, je mehr dieses Stadium sich dem Ablauf nähert. Bei langsamem Verlauf und mehr in der ersten Zeit dieses Stadiums sind diese Remissionen oft ganz unbedeutend und an manchen Abenden die Temperatur kaum oder gar nicht über die Norm erhöht.

Die Frequenz des Pulses und der Respiration halten im Durchschnitt gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur. In rapider verlaufenden Fällen kommen abendliche Steigerungen auf 130 bis 140 und 40 bis 50 vor, während die Morgenremission 110—120 und 26—30 zeigt. Bei langsamerem Ablauf, nur mässiger Steigerung der Temperatur schwankt die Pulsfrequenz im Tage zwischen 100 und 120, die Respirationsfrequenz zwischen 24 und 36. Je chronischer der Verlauf, um so eher trifft man Zeiten an, in welchen sich nur Mittags eine mässige Exacerbation des Fiebers zeigt, während die Messungen Morgens und Abends gar kein oder nur ein sehr mässiges Fieber anzeigen. In sehr chronisch verlaufenden Fällen sieht man selbst in den letzten Zeiten dieses Stadiums das Remissionsfieber nur sehr mässig, zuweilen gar nicht ausgesprochen.

In den rapider verlaufenden Fällen steigert sich einige Stunden vor dem Exitus lethalis das Fieber meist bedeutend, während bei mehr chronischem Verlauf auch diese Steigerung vollkommen wegfallen kann.

Postmortale Temperatursteigerungen habe ich bei chronischer Tuberkulose nicht beobachtet.

Mii der Abnahme der Kräfte und dem Wachsen der Abmagerung geht eine stetige Abnahme des Körpergewichts Hand in Hand.

In der letzten Zeit des Lebens sieht man nicht selten Oedeme der Extremitäten, namentlich der unteren, und des Gesichts auftreten.

Selten tritt der Exitus lethalis plötzlich ein, meist erst nach langer Agonie, in welcher auch erst spät das Bewusstsein zu erlöschen pflegt.

Die Dauer der auf diese Weise ablaufenden Fälle von chronischer Tuberkulose lässt sich mit Sicherheit nicht abschätzen, weil die erste chronische Entwickelung der miliaren Tuberkel nicht constatirt werden kann. Indem man von der Zeit rechnet, in welcher neben der Verkäsung der Tuberkel die Entwickelung chronischer Pneumonie beginnt, lässt sich für den Verlauf chronischer Tuberkulose eine Zeit von mehreren Monaten bis auf 1—2 Jahre festsetzen. Die Dauer des Verlaufs hängt von der körperlichen Anlage, der Ausbreitung der Tuberkulose und der Intensität des pneumonischen Processes ab. Selbstverständlich influiren ausserdem die primären und die im Verlauf hinzutretenden Krankheitsprocesse.

Chronische Lungentuberkulose entwickelt sich äusserst selten auf Grundlage ausserhalb der Lunge gelegener käsiger Heerde. In solchen Fällen ist Hyperplasie und Verkäsung von Lymphdrüsen voraufgegangen und meist ist dann die Entwickelung der Tuberkulose in beiden Lungen ziemlich verbreitet. Ueber die Symptome der geschwellten Bronchial- und Trachealdrüsen ist bereits oben gesprochen worden.

Ob akute Tuberkulose nach einem heftigen Anlauf chronisch werden könne, darüber fehlen uns bis jetzt die einschlägigen Beobachtungen. Es ist möglich, dass die Chorioidealtuberkulose im Stande sein wird, hierüber Licht zu verbreiten. Da letztere nur bei akuter verbreiteter Tuberkulose mit Einschluss von akuter Lungentuberkulose beobachtet worden ist, mir aber bei chronischer Tuberkulose, selbst bei akutem Nachschub nie möglich gewesen ist, sowohl intra vitam als auch bei der Autopsie Chorioidealtuberkulose nachzuweisen, so müsste man Fälle von akuter Lungentuberkulose mit Chorioidealtuberkulose beobachten, welche in einen chronischen Verlauf übergingen. Sorgfältige und zahlreiche Beobachtungen werden darüber Aufschluss geben können.

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle entwickelt sich chronische Tuberkulose auf Grundlage käsiger Pneumonie. Es pflegt

die Tuberkulose dann nicht sehr verbreitet zu sein, und sie deutet ihren Ursprung gewöhnlich dadurch an, dass man bei der Autopsie die Knötchen nur in der Nähe der pneumonischen Heerde findet. Oder man findet in der Nähe der letzteren die Tuberkulose am weitesten vorgeschritten und mit zunehmender Entfernung von den primären Heerden sieht man spätere Nachschübe von Tuberkeln, so dass die entferntest gelegenen die zuletzt entstandenen repräsentiren. Die Entwickelung der chronischen Tuberkulose nach chronischer Pneumonie thut sich durch keinerlei Symptome kund, ebenso wenig wie die etwa erfolgenden Nachschübe. Die vorhandene Pneumonie disponirt aber die Tuberkel zu schneller Verfettung, Verkäsung und Zerfall, so dass beide Processe dadurch schneller ablaufen, als es jeder für sich gethan haben würde. Ausserdem bedingt die hinzutretende Entwickelung der Tuberkulose unter allen Umständen den lethalen Ausgang der Krankheit. Es giebt hier kein Symptom, welches für die sekundäre Tuberkulose charakteristisch wäre, es müsste denn sein, dass die voraufgegangene Pneumonie von sehr geringem Umfange gewesen wäre und die nachfolgende Tuberkulose durch Nachschübe allmählig grosse Verbreitung erlangt hätte. Wo immer der pneumonische Process der überwiegende ist, trägt das Krankheitsbild das Gepräge desselben. Es fehlt dann die Schwellung der Leber in Folge von Fettanhäufung, es findet sich viel seltener Albuminurie als bei primärer Tuberkulose. Dagegen bedingt hier der käsige Zerfall der pneumonischen Heerde ein viel ausgeprägteres und andauernderes Remissionsfieber wie bei primärer Tuberkulose.

Als Vorläufer chronischer Tuberkulose habe ich Pleuritis, chronische Peritonitis, parenchymatöse Nierenentzündung, Hirntuberkulose, chronische Knochen- und Gelenkleiden beobachtet. Wesshalb sich auf der Basis dieser Processe in dem einen Fall chronische Tuberkulose, in dem anderen käsige Pneumonie allein oder mit sekundärer Tuberkulose entwickelt, lässt sich nicht übersehen. So weit meine Beobachtungen reichen, gehört die direkte Entwickelung der Tuberkulose aus den genannten Krankheiten zu den entschieden selteneren Ereignissen. In der grösseren Mehrzahl der Fälle entwickelt sich käsige Pneumonie, welche bald schneller, bald langsamer abläuft, und meist nur bei sehr chronischem Verlauf die sekundäre Entwickelung von Tuberkulose bedingt. Die Symptome dieser Krankheiten beeinflussen das klinische Bild der Tuberkulose nicht. Dagegen bedingt die Entwickelung der letzteren unter allen Umständen einen lethalen Ablauf der Krankheit.

Tuberkulose des Larynx habe ich neben chronischer Lungentuber-

kulose nie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Man muss sich hüten, jede die Tuberkulose begleitende Heiserkeit auf den gleichen Vorgang im Kehlkopf schieben zu wollen. Affektionen des Larynx habe ich bei Tuberkulose im kindlichen Alter überhaupt selten und immer erst mit Sicherheit bei der Autopsie constatirt. In der Mehrzahl der Fälle bestand die Affektion des Larynx in katarrhalischer Entzündung mit oder ohne Geschwürsbildung oder diphtheritischen Substanzverlusten. Ob eine Anzahl seichter Geschwüre, sowohl im Larynx als in der Trachea von Tuberkulose herrührt, liess sich mit Sicherheit nicht festsetzen.

Tuberkulose wie auch follikuläre Entzündungen der Darmschleimhaut begleiten die chronische Lungentuberkulose sehr häufig, gehen derselben seltener voran, als dass sie sich im Verlauf derselben entwickeln. Die Symptome derselben sind bei der akuten Tuberkulose besprochen worden, ebenso die sekundärer Peritonitis. Das Bild der chronischen Lungentuberkulose erfährt durch diese Processe keine solche Veränderung, dass es durch dieselben irgend wie verdeckt würde. Die physikalische Untersuchung weist mit Sicherheit die charakteristischen Erscheinungen nach. Diese Affektionen der Darmschleimhaut, sowie die chronische Lungentuberkulose beeinflussen sich gegenseitig in der Weise, dass durch ihr gleichzeitiges Vorkommen im Körper der lethale Ausgang wesentlich beschleunigt wird.

In der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle verläuft die chronische Tuberkulose lethal, entweder in Folge ihrer beträchtlichen Verbreitung oder wegen der zu Grunde liegenden oder complicirenden Krankheiten. In den seltenen Fällen, in welchen chronische Lungentuberkulose ausheilt, pflegen die Lungen im Uebrigen intakt oder von Processen heimgesucht zu sein, welche wenig Ausbreitung und die Neigung besitzen, auf dem Wege regressiver Metamorphose ebenfalls auszuheilen.

Da die Entwickelung chronischer miliarer Tuberkel sich nicht nachweisen lässt, so verläuft auch die Vertrocknung und Induration derselben und die eventuelle Verkalkung ohne charakteristische Symptome.

Ist bereits Verkäsung eingetreten, kapselt aber die sekundäre Pneumonie diesen Heerd ein und macht ihn unschädlich, so ist ein solcher Heerd nur bei einiger Grösse und peripherischer Lage durch gedämpften Perkussionsschall und mangelndes Respirationsgeräusch nachweisbar. Kleinere und tiefer gelegene Heerde entfallen jeder Beobachtung.

Wenn bereits Zerfall der käsigen Massen eingetreten ist und die Exkavation sich in einen Luftröhrenast geöffnet hat, so kann durch totale Entleerung des Inhaltes die Bindegewebswucherung der Capsel

sich steigern, die Wände der Exkavation verlöthen und letztere schliesslich durch Vernarbung heilen. Dieser glückliche und seltene Ausgang betrifft stets nur kleinere Hölen. Physikalisch giebt er sich dadurch kund, dass die Zeichen der Höle allmählig schwinden und einem Respirationsgeräusch Platz machen, welches in Folge der durch die Narbe behinderten Entfaltung der betreffenden Lungenpartie etwas undeutlich erscheint.

Sowohl die Einkapselung wie die Entleerung und Vernarbung der käsigen Heerde wird von einem Nachlass der funktionellen Symptome der Tuberkulose begleitet. Die Kräfte nehmen nicht mehr ab, der Schlaf wird besser, das Fieber schwindet allmählig vollkommen. Es findet sich Appetit und im Laufe von Wochen nimmt das Körpergewicht wieder zu. Die Zeichen von Bronchialkatarrh können noch längere Zeit bestehen bleiben.

Complikationen.

Zu dem Verlauf einer akuten Lungentuberkulose gesellen sich selten noch andere Krankheitsprocesse hinzu als diejenigen, welche sie in der Regel zu begleiten pflegen. Die Verbreitung der akuten Tuberkulose auf andere Organe und deren Symptome sind bereits besprochen worden. Die Verbreitung scheint entweder überall gleichzeitig vorzukommen oder, was mir in den meisten Fällen wahrscheinlicher ist, theils neben, theils nach einander entwickelt zu werden.

Von eigentlichen Complikationen akuter Lungentuberkulose habe ich nur Pleuritis und croupöse und circumskripte Pneumonie gesehen. Diese Processe entstanden überall erst im letzten Stadium der Tuberkulose, änderten das klinische Bild nur durch Steigerung und grössere Stetigkeit des Fiebers und konnten nur durch physikalische Untersuchung nachgewiesen werden. Durch die Entwickelung dieser Krankheiten wurde der Verlauf der akuten Tuberkulose jedes Mal so wesentlich beschleunigt, dass der Tod früher eintrat, ehe es zur Bildung beträchtlicher Exsudate kommen oder die Pneumonieen in weitere Stadien übergehen konnten. In drei Fällen habe ich den tödtlichen Ausgang akuter Lungentuberkulose durch Apoplexie der Lungen beschleunigt gesehen, welcher Vorfall übrigens erst post mortem entdeckt wurde.

Die häufigsten Complikationen der chronischen Lungentuberkulose bestehen zunächst in der Tuberkulose anderer Organe, welche der chronischen Lungentuberkulose meist folgt, ebenso wie letztere selten mit

einer Entwickelung sich vollendet, sondern meist in Nachschüben auftritt.

Unter diesen Organen findet sich am häufigsten die Milz befallen. Da dieselbe dadurch aber weder wesentlich an Umfang gewinnt, noch schmerzhaft wird, so kann dieser Vorgang nicht intra vitam festgesetzt werden. In gleichen Verhältnissen befindet sich die Tuberkulose der Leber und Gallengänge, der Nieren, Nebennieren, der Pleura und des Epikardium. Tuberkulose der Darmschleimhaut ist als ein ebenso häufig primärer und begleitender wie als sekundärer Process bereits in Erwägung gezogen worden. Tuberkulose des Peritonäum deutet sich durch weit verbreitete Schmerzhaftigkeit des Abdomen spontan und bei Druck an. Der Bauch ist aufgetrieben, nach kurzer Dauer tritt Peritonitis mit Exsudat auf. Der Verlauf kann Wochen und Monate dauern. Tuberkulose wie follikuläre Geschwüre der Darmschleimhaut können, wenn sie den serosen Ueberzug erreicht haben, entweder schützende Verlöthung von Darmschlingen mit oder ohne freies Exsudat, oder Perforation der Geschwürstelle und jauchige Peritonitis mit schnellem Verfall der Kräfte und tödtlichen Ausgang bewirken.

Nicht selten wird die chronische Lungentuberkulose durch Hinzutritt akuter Tuberkulose complicirt. Letztere findet ihren Resorbtionsheerd wahrscheinlich in vorhandenen käsigen tuberkulosen Conglomeraten der Lunge und nicht an ausserhalb der Lunge gelegenen Stellen, weil in diesen Fällen die akute Tuberkulose meist nur auf die Lungen beschränkt bleibt und auch hier gewöhnlich nur geringe Verbreitung zeigt. Sehr häufig lässt sich unter diesen Verhältnissen nicht entscheiden, ob die in anderen Organen bei der Autopsie aufgefundene miliare Tuberkulose auf chronischem oder akutem Wege entstanden ist. Diese Complikation durch akute Tuberkulose scheint sich durch keine weiteren Symptome als durch Steigerung des vorhandenen Fiebers anzudeuten. Die Respiration ist aber nicht so unverhältnissmässig und so wechselnd beschleunigt wie bei der primären akuten Tuberkulose. Chorioidealtuberkulose habe ich in solchen Fällen weder intra vitam noch post mortem nachweisen können. Entwickelt sich neben akuter Lungentuberkulose der gleiche Process in der Pia mater, so kann man von letzterem mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf erstere schliessen. Ist die akute Lungentuberkulose ausgebreitet, so beschleunigt oder bedingt sie den tödtlichen Verlauf. Bei geringer Verbreitung scheint sie ohne wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der chronischen Lungentuberkulose zu sein.

Es entsteht auch hier die Frage, welche vor der Hand aber nicht

gelöst werden kann, ob die akut entstehenden Nachschübe von Tuberkulose chronisch werden und den gleichen Verlauf der chronischen Tuberkulose haben können. Mir hat diese Auffassung viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Eine stetige Complikation der Tuberkel, sobald dieselben in Verkäsung übergehen, ist die Entzündung des angrenzenden Gewebes. Diese ist die Folge des Reizes der Tuberkel und beschleunigt umgekehrt, wenn sie nicht Einkapselung der käsigen Massen bewirkt, den Zerfall der letzteren und befördert durch Verkäsung und Zerfall der eigenen Produkte die Ausdehnung der Exkavationen. Es ist also die Entwickelung dieser Pneumonie in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle von wesentlichem Nachtheil für den Kranken. Von entschieden üblerem Einfluss sind aber die Pneumonieen, welche sich unabhängig von dem tuberkulosen Process in Lungentheilen entwickeln, welche von diesem vollkommen oder grösstentheils verschont geblieben sind. Solche Pneumonieen pflegen die Tuberkel, wenn dieselben noch miliarer Natur sind, zu schneller Metamorphose anzutreiben. Umgekehrt gehen die pneumonischen Produkte, wenn die Tuberkel bereits zur Verkäsung und zum Zerfall gelangt sind, viel schneller den gleichen Weg, als es ohne die primäre Tuberkulose geschehen sein würde. Man kann dann in derselben Lunge tuberkulose und pneumonische Exkavationen finden, beide oft zugleich von beträchtlicher Grösse. Ich habe Fälle gesehen, wo erstere die oberen Partieen der Lunge, letztere die unteren einnahmen. Der Eintritt solcher Pneumonieen bedingt jedes Mal einen lethalen Verlauf der Krankheit.

Bei ausgebreiteter chronischer Tuberkulose entwickelt sich häufig Emphysem der noch freien Lungenpartieen. Es kündigt sich dies durch eine Steigerung der Athmungsinsufficienz und zuweilen durch einen auffälligen tympanitischen Perkussionsschall an. In der Mehrzahl der Fälle wird es klinisch nicht nachgewiesen werden können. Oedem der Lunge pflegt erst in agone hinzuzutreten und ist an den feinblasigen, nicht klingenden Rasselgeräuschen zu erkennen.

Ziemlich selten wird chronische Lungentuberkulose von Blutung begleitet, bei älteren Kindern häufiger wie bei jüngeren. In den ersten Stadien der Tuberkulose ist diese Blutung mässig und nur die Folge von Hyperämie kleiner Gefässe in den Lungen oder den Bronchialwandungen, die bei lebhaften Hustenanfällen bersten. Sind bereits Exkavationen vorhanden, so kann, wenn der Process der sich ausbreitenden Entzündung und des Zerfalles Gefässe trifft und diese nicht frühzeitig veröden und obliteriren, nach Massgabe der Grösse und Wegsam-

keit derselben mehr oder minder beträchtliche Blutung auftreten. Zuweilen kommt sie nur einmal oder sie wiederholt sich öfter. Meist sind dann die eitrigen Sputa mit dunklem Blut untermischt oder das Blut wird frei in Tropfen oder hellen schaumigen Massen mundvoll ausgeworfen. In letzterem Fall habe ich einige Male in wenigen Augenblicken den Tod eintreten sehen. In Bezug auf diese Blutungen ist der betreffende Abschnitt dieses Werkes[1]) nachzusehen.

Tritt der lethale Ausgang nicht ein, und wird das ergossene Blut nicht vollständig expektorirt, so können, abgesehen von der durch die Blutung bedingten Depression der Kräfte, noch andere Nachtheile entstehen. Bleibt Blut in der Caverne liegen, so zersetzt es sich und bedingt durch seinen Reiz ein schnelleres Umsichgreifen des entzündlichen Processes der Wandungen, welcher sogar bis zur Gangrän gesteigert werden kann. Bleibt Blut in Bronchialverzweigungen liegen, so trifft es hier jedes Mal auf eine im Zustande des Catarrhs befindliche Schleimhaut. Der Reiz des sich zersetzenden Blutes steigert die Entzündung an der betreffenden Stelle. Es tritt Verkäsung und Zerfall der infiltrirten Wandung ein, und indem der Process auf das peribronchiale Gewebe übergreift, können hier in zweiter Reihe Exkavationen entstehen, die nach längerem Bestande viel Aehnlichkeit mit denen haben können, welche auf Tuberkulose oder Pneumonie basirt sind.

Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea befinden sich meist im Zustande des Catarrhs. Die Auskultation weist die Erkrankung dieser Organe nach. Es lässt sich mit Sicherheit nachweisen, ob der Larynx frei ist oder nicht. Die Laryngoskopie würde über die Beschaffenheit des Processes im Larynx Auskunft geben können. Doch ist diese bei kleineren Kindern so gut wie nicht anwendbar und bei älteren Kindern, wenn sie bereits durch ihre Krankheit geschwächt und verdriesslich geworden sind, so schwierig zu handhaben, dass sich selten sichere Resultate erzielen lassen.

Ich habe schon besprochen, dass es zweifelhaft ist, ob die flachen Ulcerationen in der Schleimhaut des Larynx und der Trachea, wenn nicht zugleich miliare Tuberkel nachgewiesen werden können, tuberkulosen Ursprunges seien. In den Fällen, in welchen ich bei der Autopsie miliare Tuberkel im Larynx konstatirte, sind im Leben nur die Erscheinungen eines einfachen Catarrhs vorhanden gewesen. Man muss sich sehr hüten, jede Dämpfung des Klanges der Stimme oder jede

---

[1]) B. II. p. 3.

Heiserkeit bei chronischer Lungentuberkulose für den gleichen Process im Larynx zu halten.

Zuweilen complicirt sich die Lungentuberkulose mit croupöser oder diphtheritischer Laryngitis. Es ist hier nicht der Ort, auf die Symptome dieser Vorgänge ausführlicher einzugehen. Ich habe diese Processe mit und ohne Affektion des Pharynx gesehen, welche, wie bekannt, nicht immer von der gleichen Beschaffenheit zu sein braucht, also zur Diagnose der Kehlkopfkrankheit nicht benutzt werden kann[1]). Diphtheritis im Larynx giebt sich, auch wenn beträchtliche Substanzverluste bereits vorhanden sind, nur durch eine mässige Heiserkeit, in seltenen Fällen durch kein besonderes Symptom kund. Erscheinungen bei Laryngitis diphtherica, wie dieselben dem Croup eigen sind, habe ich im kindlichen Alter nie beobachtet. Wo dieselben vorhanden sind, werden sie nicht durch den diphtheritischen Process, sondern durch secundäres Oedem der Schleimhaut bedingt. Ueberall, wo ich bei chronischer Lungentuberkulose den diphtheritischen Process im Kehlkopf bei der Sektion vorfand, waren im Leben keinerlei Symptome zugegen, welche speciell auf diesen Vorgang hätten deuten können; die Kinder waren nur in mässigem Grade heiser, der Husten hatte keinen charakteristischen Klang.

Eine häufige Complikation der chronischen Lungentuberkulose ist Pleuritis. Ein freies Exsudat von grösserem Umfange sieht man selten entwickelt. Diese sind meist nur in den Fällen vorhanden, in welchen die Pleuritis die Grundlage des tuberkulosen Processes war und nicht erst complicirend hinzutrat. Subpleural gelegene, in Verkäsung und Zerfall befindliche Tuberkel oder tuberkulose Exkavationen, welche mit Hülfe der secundären Pneumonie sich allmählig bis nahe unter die Pleura erstrecken, rufen hier eine umschriebene Entzündung mit Wucherung des Gewebes und einer mässigen Menge freien Exsudates, welches sich im Beginn von der Pleura abstreifen lässt, hervor, welche allmählig, indem die gegenüberliegende Stelle der Costalpleura durch den Reiz ebenfalls in entzündlichen Zustand geräth, mit mehr oder minder fester Verlöthung dieser Stellen der Pleurablätter ihren Abschluss erfährt, durch welchen Vorgang ein Schutz gegen den Durchbruch der Exkavation in das Cavum Pleurae gegeben wird. Um diesen Vorgang zu ermöglichen, ist nothwendig, dass der tuberkulose Process langsam vorschreitet. Klinisch deuten sich diese umschriebenen Pleuritiden durch

---

[1]) Ueber Croup und Diphtheritis. Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und von Pfeuffer. 1866.

mehr oder minder lebhaften stechenden Schmerz und durch vermehrten Reiz zum Husten an. Gewöhnlich dauern diese Symptome nur kurze Zeit.

Bei schnellem Fortschritt des tuberkulosen Processes kann die Pleura, ehe es zur schützenden Verlöthung kommt, an einer kleinen, meist sehr umschriebenen Stelle nekrosiren. Es tritt dann Perforation, Pneumothorax und, weil Inhalt der Exkavation in das Cavum Pleurae geräth, sekundäre Pleuritis mit stets tödtlichem Ausgange ein. Genaueres hierüber ist in dem Abschnitt über Pneumothorax[1]) nachzusehen. Der Tod kann, wenn die Luft diffus und plötzlich austreten kann, auf der Stelle erfolgen. In der Mehrzahl der Fälle wird das Leben noch etliche Stunden, zuweilen noch einige Tage gefristet. Es hängt dies von dem Kräftezustande des Kranken und von dem Umstande ab, ob der Pneumothorax nur circumskripte Ausbildung wegen vorhandener älterer Verlöthungen der Pleurablätter erlangen konnte.

Transsudate im Cavum Pleurae oder im Pericardium compliciren chronische Lungentuberkulose nicht selten in der allerletzten Zeit des Lebens. Die perikardialen Ergüsse sind meist zu gering, um intra vitam nachgewiesen werden zu können. Massenhaftere pleuritische Transsudate geben sich durch die Steigerung des bereits gedämpften Perkussionsschalles, durch Schwächung des Respirationsgeräusches und des Pektoralfremitus kund. Meistentheils lässt sich die obere Grenze dieser Transsudate festsetzen; zuweilen lässt sich der Wechsel dieser Grenze bei verschiedener Lagerung des Kranken nachweisen.

In einem Fall habe ich chronische Lungentuberkulose mit Pleuritis und wirklicher Perikarditis complicirt gesehen.

Catarrhalische, croupöse, diphtheritische Entzündung, Soor, Aphthen der Schleimhaut des Mundes, Pharynx, des Oesophagus treten nicht selten als Complikationen auf. Während die Affektionen des Mundes und Pharynx leicht zu übersehen sind, geben sich die Processe der Speiseröhre[2]) durch keinerlei Symptome kund. Ich habe nie bei denselben, mochten sie auch recht ausgebreitet und hochgradig sein, Beschwerden der Deglutition oder Erbrechen beobachtet.

Einmal habe ich bei chronischer Lungentuberkulose sich Noma in der rechten Wange entwickeln gesehen[3]).

---

[1]) B. I. p. 93.

[2]) Krankheiten des Oesophagus im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge II. 2. p. 143.

[3]) Krankheitsgeschichte No. 38 dieses Bandes.

Follikuläre Entzündungen und Geschwüre der Darmschleimhaut compliciren die chronische Lungentuberkulose häufig. Die Symptome derselben sind bereits ausführlich besprochen worden. Klinisch lassen sie sich von Tuberkulose der Darmschleimhaut nicht unterscheiden. Catarrhe der Darmschleimhaut begleiten Lungentuberkulose unendlich häufig.

Peritonitische Transsudate pflegen nur als Theilerscheinung von allgemeinem Hydrops bei Lungentuberkulose aufzutreten.

Einmal habe ich Cholera, ein anderes Mal Diphtheritis der weiblichen Genitalien als Complikationen beobachtet.

Man würde sich in der Annahme täuschen, dass Entzündungen der Pia mater bei Lungentuberkulose jedes Mal auf dem gleichen Process beruhen sollten. Ich habe bei chronischer Tuberkulose zweimal einfache Meningitis entstehen und ablaufen sehen und durch die Sektion nachgewiesen.

Steiner und Neureutter[1]) haben bei verbreiteter chronischer Tuberkulose klinisch tuberkulose Magengeschwüre beobachtet, über deren Symptome bereits oben gesprochen ist.

Diagnose.

Die Diagnose der akuten Lungentuberkulose basirt am wenigsten darauf, dass entschiedene Skrophelkrankheit als Vorläufer nachgewiesen werden kann. Man sieht, wenn auch in den selteneren Fällen, diese Krankheit ohne Skrophulose zur Entwickelung kommen in anscheinend ganz gesunden Körpern, welche sich durchschnittlich aber durch eine leichtere Erregbarkeit des Nervensystems auszeichnen. Selbst der Nachweis käsiger Heerde, der Hyperplasie und Verkäsung von Lymphdrüsen ist keine gründliche Stütze für die Diagnose, sondern hilft nur das Bild vervollständigen.

Akute Lungentuberkulose entwickelt sich allmählig und, wie es scheint, ohne initialen Frost. Ein lebhaftes Fieber mit unverhältnissmässiger und wechselnder Beschleunigung der Respiration, ein kurzer trockener Husten bei negativen Resultaten der physikalischen Untersuchung, freies Sensorium in der ersten Zeit, in der letzten Zeit des Lebens öfter Delirien, schnelle Abnahme der Kräfte und Abmagerung charakterisiren diesen Process. Lässt sich ausserdem Tuberkulose der Chorioidea nachweisen, so ist die Diagnose vollkommen gesichert.

---

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. 1865. B. II.

Zahlreichere Beobachtungen werden indess erst ergeben, ob jede akute Lungentuberkulose von dem gleichen Process der Chorioidea begleitet ist. Ausserdem wäre es sehr wichtig, wenn sich feststellen liesse, in welchem Stadium der Tuberkulose die Chorioidea erkrankte. Wenn das letztere Organ in der Regel frühzeitiger erkrankte, ehe man aus dem Complex der übrigen Symptome im Stande wäre, die Diagnose zu stellen, so würde die Chorioidealtuberkulose ein ausserordentlich werthvolles Symptom sein. Der Nachweis derselben bleibt aber auch in späteren Stadien der Krankheit sehr wichtig, wenn die Diagnose wegen zu wenig scharf ausgeprägter Symptome oder, weil primäre oder complicirende Processe die Erscheinungen der Lungentuberkulose mehr oder weniger verdecken, zweifelhaft ist.

Tuberkulose Meningitis verläuft äusserst selten ohne akute Tuberkulose der Lungen. Man wird in solchen Fällen in der Regel also die Diagnose mit auf den letzteren Process ausdehnen können.

Akute Lungentuberkulose kann für sich allein nicht leicht mit Typhus verwechselt werden. Lebhaftes Fieber, leichte Delirien im letzten Stadium der Tuberkulose, Bronchialkatarrh, Catarrh der Darmschleimhaut könnte für Typhus sprechen. Dagegen fehlt das typhose Exanthem, die Schwellung der Milz, die für Typhus charakteristische Beschaffenheit der Zunge, die Auftreibung des Bauches bei Abdominaltyphus. Tritt tuberkulose Meningitis zur akuten Lungentuberkulose hinzu oder entwickelt sich der Process in beiden Organen gleichzeitig, so unterscheiden die überwiegenden Symptome der Meningitis die Krankheit von Typhus dadurch, dass bei der Meningitis in der Regel das Fieber, namentlich die Temperatur nicht so hoch ist wie bei Typhus, ferner die gesammten Symptome des ersten Stadiums, welche als Reizerscheinungen des Gehirns und dessen Häute aufzufassen sind. Macht die Meningitis ihren normalen Verlauf, so lässt der Eintritt des zweiten Stadiums mit den charakteristischen Symptomen des Hirndruckes und namentlich die Verlangsamung des Pulses und die geringe Steigerung der Temperatur keinen Zweifel mehr an der Diagnose aufkommen.

Da der Lufthunger bei der akuten Lungentuberkulose neben den negativen Resultaten der physikalischen Untersuchung auf einen krankhaften Vorgang in der Lungenblutbahn hinweist, so kann hier nur zwischen akuter Tuberkulose und Embolie in die Lungenarterie unterschieden werden. Auch bei letzterer ergiebt die Untersuchung keine verwerthbaren Resultate, es müsste denn sein, dass der Process grössere Partieen der Lunge betroffen hätte und diese oberflächlich gelegen wären. In letzterem Fall würden die sekundären Vorgänge nach wenigen

Tagen die betroffenen Partieen gedämpft und das Respirationsgeräusch undeutlich erscheinen lassen. Ausserdem lässt sich in der Mehrzahl der Fälle der Heerd der Embolie nachweisen; auch verläuft dieser Process an und für sich ohne Fieber, und die sekundären Vorgänge im Lungenparenchym gehen ebenfalls ohne oder mit nur mässigem Fieber vor sich.

Die negativen Resultate, welche die physikalische Untersuchung der Brust liefert, schliessen die übrigen Krankheiten der Lunge, der Pleura, des Herzens und Herzbeutels aus. Die Befunde des bronchialen Catarrhs könnten zu der Annahme einer einfachen Bronchitis verleiten. Wenn bei dieser das Fieber auch ebenso hochgradig sein kann, wie bei der akuten Tuberkulose, so ist doch die Respirationsfrequenz nicht so unverhältnissmässig und so wechselnd gesteigert. Ausserdem verlaufen die Symptome einer akuten Bronchitis schneller, weil dieser Process nach kürzerem Bestehen zur Besserung oder zum Tode führen muss, und findet während dieses kürzeren Verlaufs der Krankheit nicht diese schnelle und hochgradige Abmagerung und Abnahme der Kräfte statt wie bei der akuten Tuberkulose.

Hochgradige Hyperplasie und Verkäsung von Tracheal- und Bronchialdrüsen kann lebhafte Beschleunigung der Respiration hervorrufen. Dieser Zustand unterscheidet sich von der akuten Lungentuberkulose dadurch, dass er nur Anfallsweise und ohne Fieber auftritt. Der Nachweis geschwellter Tracheal- und Bronchialdrüsen dient an und für sich also nicht zur Stütze für die Diagnose der akuten Lungentuberkulose.

Bekommt man die akute Lungentuberkulose nicht im Beginn zur Beobachtung, so dass man die allmählige Entwickelung übersehen kann, so ist sie im weiteren Verlauf, wenn sich sekundäre Processe der Lunge oder der Pleura hinzugesellen, oft nicht zu diagnosticiren, weil man die vorhandenen funktionellen Symptome dem physikalisch nachweisbaren Process zuzuschreiben genöthigt ist. Hier könnte nur, wie in allen zweifelhaften Fällen von akuter Lungentuberkulose, der Nachweis der Chorioidealtuberkulose vor Irrthum bewahren. Wenn sich aber akute Tuberkulose der Lungen zu einer primären Erkrankung dieser Organe gesellt, nur geringe Ausbreitung gewinnt, und andere Organe (mit Ausnahme der Pia mater) völlig intakt lässt oder nur vereinzelt und in beschränktem Mass ergreift, so ist dieselbe gar nicht diagnosticirbar, weil in diesen Fällen, soweit meine Beobachtung reicht, Tuberkulose der Chorioidea nicht gefunden wird, und die funktionellen Symptome der Lungentuberkulose nicht hinreichend ausgeprägt sind, um die Diagnose zu ermöglichen. Aus dem gleichen Grunde lässt sich eine

akute Lungentuberkulose, welche beschränkt auftritt und chronische Lungentuberkulose complicirt, nicht diagnosticiren.

Da sich mit Ausnahme der Tuberkulose der Pia mater und Chorioidea dieser Process in anderen Organen intra vitam nicht feststellen lässt, so können derartige Erkrankungen auch nicht zur Stütze der Diagnose akuter Lungentuberkulose benutzt werden.

Chronische miliare Tuberkulose lässt sich im Beginn gar nicht diagnosticiren. Abgesehen davon, dass die physikalische Untersuchung hier dieselben negativen Resultate liefert wie bei der akuten Form, sind auch die funktionellen Erscheinungen so mangelhaft ausgeprägt, dass man sie für die Diagnose nicht verwerthen kann. Wenn sich zu skrophulosen Anlagen oder entwickelter Skrophelkrankheit Bronchialkatarrh noch gesellt, welcher durchaus nicht weichen will, wenn dabei die Kinder bleich werden und abmagern, Abends hier und da mässige Fieberbewegungen auftreten, so ist Verdacht auf chronische Lungentuberkulose vorhanden. Man kann das Vorhandensein dieses Processes ebenfalls muthmassen, wenn, auch ohne skrophulose Grundlage, chronische Bronchialkatarrhe vorhanden sind, und ohne sonst nachweisbare Ursachen die Körper welk und blass werden, das Körpergewicht abnimmt, hier und da mässiges Fieber auftritt. Ebenso ist es verdächtig, wenn sich zu tuberkulosen oder follikulären Darmgeschwüren Bronchialkatarrhe hinzugesellen, welche von grosser Hartnäckigkeit sind und den Verfall der Kräfte beschleunigen helfen. Man hüte sich indess, auf diese Wahrscheinlichkeiten hin eine bestimmte Diagnose zu stellen. Leider ist hier die Beschaffenheit der Chorioidea nicht zu verwerthen, da dieselbe, soweit meine Erfahrungen reichen, bei chronischer Lungentuberkulose, mögen auch noch so viele Organe von dem gleichen Process ergriffen sein, intakt bleibt.

Sorgfältige Untersuchungen werden diese chronische Tuberkulose von gewissen chronischen Ernährungsstörungen wie Rhachitis, amyloiden Degenerationen etc. leicht unterscheiden lassen, da letztere mit ausgeprägten charakteristischen Symptomen einhergehen. Bei Rhachitis fehlen namentlich die palpablen Veränderungen der Knochen nicht, bei amyloiden Degenerationen wird, wenn dieselben irgend beträchtlicher entwickelt sind, bedeutende Schwellung von Leber und Milz nicht vermisst. Leberschwellungen in späteren Stadien der Lungentuberkulose können nicht mit amyloider Degeneration verwechselt werden, weil einerseits die Beschaffenheit einer mit Fett gefüllten Leber von der einer amyloiden vollkommen abweicht, andererseits, weil der fortgeschrittene Process der Tuberkulose die Diagnose unzweifelhaft macht. Amyloide Leber unter-

scheidet sich hauptsächlich durch die beträchtliche Härte, Grösse und die scharfen Ränder, während eine mit Fett gefüllte recht gross sein kann, aber nie die Ausdehnung einer amyloiden erreicht, nicht so harte Consistenz bietet, und mehr stumpfe Ränder hat. Die in späteren Stadien der Tuberkulose häufig auftretende Albuminurie könnte mit amyloider Degeneration der Nieren verwechselt werden. Beruht der Eiweissgehalt des Urins nur auf Stauungshyperämie, so ist die Diagnose fraglich, wenngleich eine deutlich ausgesprochene Lungentuberkulose amyloide Degeneration der Nieren nicht als wahrscheinlich erscheinen lässt. Lassen sich in dem Bodensatz Cylinder aus den Harnkanälchen nachweisen, so ist die unter dem Mikroskop vorzunehmende Reaktion mit einer Mischung von Solut. kal. jodat. und tinct. Jodi und Zusatz von verdünnter Schwefelsäure massgebend, indem dann bei amyloider Entartung die Cylinder eine bläuliche Färbung zeigen.

Sobald die Tuberkel in Verfettung und Verkäsung übergehen, tritt sekundäre Pneumonie hinzu, welche sich, je mehr die einzelnen entzündeten Zonen sich nähern und in einander fliessen, um so deutlicher durch die ihr eigenthümlichen Symptome kundgiebt. Da in der Mehrzahl der Fälle die Lungenspitzen eine gewisse Prädilektion für die Tuberkulose zeigen, so wird man auch meist an diesen Stellen zunächst Dämpfung, verschärfte Exspiration, bei ausgebreiteter pneumonischer Verdichtung bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche hören. Man hüte sich indess vor einem Irrthum. Beträchtlich geschwellte und verkäste Trachealdrüsen können durch Compression der Lungenspitze Erscheinungen hervorrufen, welche pneumonischen Verdichtungen ganz ähnlich sehen; doch sind in solchen Fällen bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche nie deutlich ausgeprägt. Ich habe diese Verhältnisse sowohl intra vitam, aber nur an einer Lunge beobachtet, als auch post mortem nachgewiesen. Vollkommen entscheidend ist für die Diagnose hier, dass bei Schwellung der Trachealdrüsen die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung unverändert bleiben, während dieselben bei Verdichtung der Lunge entweder den weiteren Fortschritt des Processes oder die regressive Metamorphose anzeigen.

Man ist also auch in diesem Stadium der Tuberkulose nicht im Stande, diesen Process durch die physikalische Untersuchung der Lungen zu diagnosticiren. Was man dabei vorfindet, sind nur die Zeichen der sich allmählig entwickelnden Pneumonie.

Die in diesem Stadium auftretenden Fieberbewegungen sind nicht so charakteristisch, um die Diagnose stützen zu können, obwohl bei Pneumonie ohne Tuberkulose das Fieber heftiger zu sein pflegt, abge-

sehen freilich von den höchst elenden Körpern, in denen man nicht selten circumskripte Pneumonie ohne jegliches Fieber und ohne alle funktionellen Symptome sich entwickeln sieht. Die funktionellen Erscheinungen können im Allgemeinen in diesem Stadium keinen Beweis für Tuberkulose beibringen. Auffällig ist nur die zunehmende Blässe und Abmagerung des Kindes, welche mit dem pneumonischen Process nicht in passendem Verhältniss steht. Ausserdem deutet die durch Fettanhäufung bedingte Schwellung der Leber, welche nur selten vermisst wird, auf Lungentuberkulose. Endlich würde das Vorhandensein von tuberkulosen oder follikulären Darmgeschwüren, und von Albuminurie, da letztere bei Pneumonie, zumal bei circumskripter und chronischer Entwickelung derselben äusserst selten angetroffen wird, für Tuberkulose sprechen.

Der Zerfall der käsigen Massen, sowohl der Tuberkulose als der käsigen Pneumonie und die entstehenden Exkavationen deuten sich durch die bekannten Symptome an. Auch hier weist die physikalische Untersuchung nicht die Tuberkulose, sondern die Fortentwickelung der Pneumonie nach. Auch die charakteristischen Sputa lassen den Zerfall des Gewebes und die Hölenbildungen nicht verkennen. Man hüte sich das Vorhandensein grösserer Exkavationen anzunehmen, wo der Perkussionsschall gedämpft, bronchiales Athmen, klingende Rasselgeräusche vorhanden sind, und der Perkussionsschall in mässiger Weise seine Höhe mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes wechselt. Wenn letzteres nicht entschieden ausgeprägt ist, wenn die Bildung der Exkavation sich nicht dadurch andeutet, dass der früher gedämpfte Schall tympanitisch geworden ist, wenn nicht deutliches Hölenathmen und Pektoriloquie zu vernehmen ist, kann man mit Sicherheit keine Caverne diagnosticiren. Auch in diesem Stadium sprechen Leberschwellung, Darmgeschwüre für Tuberkulose. Ebenfalls wird diese Diagnose durch das Vorhandensein von Affektionen des Larynx unterstützt, welche bei einfacher Pneumonie unendlich seltener beobachtet werden.

Man sieht hieraus, dass die Symptome der Tuberkulose und der sekundären Pneumonie nicht auseinander gehalten werden können.

Von wesentlicher Bedeutung ist aber die Diagnose zwischen der vereinten Entwickelung dieser Processe und Pneumonie mit käsigem Zerfall und Hölenbildung ohne primäre Tuberkulose.

Der Nachweis primärer käsiger Heerde, namentlich hochgradig geschwellter Lymphdrüsen ist nicht massgebend, weil dieser Befund beiden Krankheiten zu Grunde liegen kann. Tuberkulose geht mit einem längeren Vorläuferstadium einher, in welchem nichts als eine allmählige

Abnahme der Kräfte, ein zunehmender Verfall des Körpers in die Augen fällt. Einfache Pneumonie ohne Tuberkulose entwickelt sich plötzlicher, abgesehen von den Pneumonieen, welche Kinder befallen, die theils durch schlechte Pflege und Nahrung, theils durch Krankheiten äusserst marastisch geworden sind und schliesslich ohne alle Symptome von diesen circumskripten Pneumonieen betroffen werden, welche sich in den hinteren Partieen der Lungen in Form von Streifen neben der Wirbelsäule entwickeln. Hier entscheidet aber die physikalische Untersuchung, indem an diesen Stellen und in dieser Form sich nie zuerst Tuberkulose entwickelt. Einfache Pneumonie mit dem Ausgang in Verkäsung und Zerfall verläuft rapider als die Tuberkulose. Sind die unteren Partieen der Lunge erkrankt, während die oberen frei geblieben sind, so spricht dieser Befund überwiegend für Pneumonie, weil Tuberkulose sich selten an diesen Stellen zuerst entwickelt. Tuberkulose verläuft in den weiteren Stadien in der Regel mit Schwellung der Leber, mässigem Fieber, in welchem namentlich die Morgenremissionen in nicht besonderem Grade ausgeprägt sind. Ferner ist der Verlauf dieser Krankheit, wenn auch durch die sekundäre Pneumonie beeinflusst, ein entschieden langsamer; zeitweise scheint die Krankheit in manchen Fällen einen Stillstand zu gewinnen, die Kranken scheinen sich zu erholen, bis der Process seinen weiteren Fortgang nimmt. Pneumonie ohne primäre Tuberkulose verläuft viel rapider, in Wochen, wenigen Monaten, während die Tuberkulose Jahr und Tag in Anspruch nehmen kann. Pneumonie geht ohne Leberschwellung einher, Ulcerationen der Darmschleimhaut, Kehlkopfaffektionen bilden seltene Complikationen. Das Fieber ist gleich im Beginn lebhaft oder steigert sich allmählig, und zeigt mit der Verkäsung und dem beginnenden Zerfall der entzündlichen Produkte die Erscheinungen des remittirenden Fiebers so hochgradig ausgeprägt, dass man eigentlich nur die in scharfem Zickzack verlaufenden Curven anzusehen braucht, um in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose zu stellen. Endlich ist in der Regel bei der Pneumonie die Respiration verhältnissmässig beschleunigter als bei der Tuberkulose, wo dieselbe zeitweise, selbst in späteren Stadien, fast normale Frequenz haben kann. Der rapide Verlauf solcher Pneumonieen bedingt schnellen Verfall der Kräfte, während derselbe bei der Tuberkulose viel allmähliger vor sich geht.

Der physikalische Nachweis von Exkavationen ist für keine von beiden Krankheiten beweisend. Hölen in den unteren Lungenpartieen sprechen mehr für Pneumonie als für Tuberkulose.

Profuse Schweisse, welche im kindlichen Alter unter diesen Ver-

hältnissen überhaupt selten angetroffen werden, deuten nach meinen Erfahrungen eher auf Pneumonie als auf Tuberkulose.

Die Sputa zeigen bei beiden Krankheiten makro- und mikroskopisch dieselbe Beschaffenheit. Elastische Fasern, Krystalle von Palmitin- und Stearinsäure können in dem Exkret der Hölen nachgewiesen werden, mögen dieselben ursprünglich von Tuberkulose oder reiner Pneumonie herrühren. Dagegen gehört Hämoptoë bei den pneumonischen Hölen zu den grössten Seltenheiten, während dieser Vorgang bei Exkavationen auf Grundlage von Tuberkulose verhältnissmässig häufiger beobachtet worden ist.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass die paralytische Form des Thorax, welche man in der Regel bei chronischer Tuberkulose findet, viel seltener bei käsiger Pneumonie und hier nur unter den Fällen angetroffen wird, welche einen sehr protrahirten Verlauf haben.

Ueber die Diagnose zwischen tuberkulosen Exkavationen und solchen, welche durch interstitielle Pneumonie (Bronchiektasieen), Apoplexie, Gangrän entstanden sind, ist in den betreffenden Abschnitten dieses Buches nachzusehen. Die Anamnese, die Sputa, der meist fieberlose Zustand sind für die letzteren meist ausreichend charakteristisch.

Albuminurie als Zeichen von Stauungshyperämie oder Nephritis kommt unendlich häufiger bei Tuberkulose als bei einfacher Pneumonie vor. Die mikroskopischen Zeichen der Nephritis würden geradezu die Annahme von Lungentuberkulose unterstützen.

Im schliesslichen lethalen Ablauf lässt sich Tuberkulose und käsige Pneumonie nicht unterscheiden. Bei beiden können mehr oder minder beträchtliche Oedeme und Transsudate in den verschiedenen Körperhölen vorkommen.

Chronische Lungentuberkulose entwickelt sich selten auf einmal, sondern meist in Nachschüben. Letztere kündigen sich durch keine funktionellen Erscheinungen an, lassen sich also nicht diagnosticiren. Es ist möglich, dass Steigerungen des Fiebers, für welche keine Ursachen nachgewiesen werden können, auf derartige Entwickelungen zu beziehen sind.

Gehen der chronischen Tuberkulose der Lungen entzündliche Erkrankungen dieses Organs vorauf, so lässt sich die Entstehung der ersteren in keiner Weise übersehen. Auch der Ablauf des gesammten Krankheitsprocesses maskirt die Erscheinungen der Tuberkulose meist vollkommen. Wenn der pneumonische Process der Hauptsache nach abgelaufen scheint, der Kranke sich aber nicht erholen kann, im Gegen-

theil die Kräfte abnehmen und dauernder Bronchialkatarrh bleibt, kann man auf die Entwickelung chronischer Tuberkulose schliessen.

Pleuritis complicirt sowohl die Tuberkulose wie die Pneumonie ziemlich gleich häufig. Ihr Auftreten kann daher nicht zur Differentialdiagnose verwerthet werden. Ebenso kann Perforation der Lungenpleura, Pneumothorax, sekundäre Pleuritis die Folge beider Krankheitsprocesse sein und bietet für keinen von beiden irgend ein Zeichen für die Differentialdiagnose.

Die Ausheilung chronischer Tuberkulose in Form der Vertrocknung und Induration miliarer Tuberkel kann nicht diagnosticirt werden. Ebensowenig lässt sich die Einkapselung und Vertrocknung käsiger tuberkuloser Conglomerate klinisch übersehen.

Sind Exkavationen vorhanden, kennt man nicht die Anamnese und den Verlauf der Krankheit, und heilen dieselben aus, so kann man aus dem Hergange der Heilung nicht schliessen, ob die Höle tuberkulosen oder pneumonischen Ursprunges war. Da tuberkulose Hölen verhältnissmässig sehr selten ausheilen, so wird man in der Mehrzahl der Fälle die Pneumonie als die Grundlage dieses Vorganges ansehen dürfen.

Grosse tuberkulose Hölen können mit umschriebenem Pneumothorax verwechselt werden. Die Differentialdiagnose lässt sich oft nur durch die Anamnese führen und ist zuweilen ganz unmöglich.

Prognose.

Akute Tuberkulose der Lungen bedingt, wenn sie irgend eine grössere Verbreitung hat, fast immer eine lethale Prognose. In seltenen Fällen kommt Heilung zu Stande. Dies wird einerseits dadurch bewiesen, dass man die Symptome einer akuten Tuberkulose hat schwinden und die Kranken genesen sehen, andererseits durch den später an solchen Individuen gemachten anatomischen Befund geschrumpfter indurirter Tuberkel im Lungengewebe. Da tuberkulose Meningitis fast nie ohne akute Lungentuberkulose verläuft, so wird man die seltenen Fälle der Heilung der ersteren auch auf die letztere beziehen können. Die Heilung der ersteren ist wohl jedem beschäftigten Arzt schon vorgekommen. Dieselbe wird, wenn solche Kranke zufällig später zur Autopsie kommen, durch die geschrumpften und indurirten Knötchen in der Pia mater nachgewiesen. Aus der Literatur verweise ich auf

einen von Brünniche in der Bibliothek for Laeger[1]) mitgetheilten Fall von geheilter Tuberkulose der Pia mater bei einem Knaben von $2^1/_2$ Jahren.

Nach meiner Ueberzeugung heilen diese Fälle von akuter Lungentuberkulose nur bei mässiger Verbreitung dieses Processes in den Lungen, und wenn derselbe sich ausserdem noch nicht auf viele andere Organe erstreckt hat. Wahrscheinlich heilt auch Lungentuberkulose für sich allein leichter als in Verbindung mit Meningitis tuberculosa. Tritt Lungentuberkulose zu einer bereits vorhandenen Lungenkrankheit hinzu, so richtet sich die Prognose nach dem bedeutenderen Process. Tritt die Tuberkulose in geringerem Umfange auf und bleibt sie vollkommen oder der Hauptsache nach auf die Lungen beschränkt, so fällt sie wenig für die Prognose in das Gewicht. Die letztere richtet sich dann im Gegentheil nach der primären Lungenkrankheit. Ist die primäre Erkrankung der Lungen dagegen von geringer Ausdehnung, und tritt verbreitete Tuberkulose hinzu, so ist die Prognose wohl in allen Fällen lethal.

Ueberhaupt ist die Prognose für die Lungentuberkulose günstiger, je weniger andere Organe in den Bereich dieses Processes gezogen sind. Es steht zu hoffen, dass die Beobachtung der Chorioidealtuberkulose über diese Verhältnisse noch klareres Licht verbreiten wird.

Von wesentlichem Einfluss für die Prognose sind die primären und die complicirenden Krankheiten. Aeltere käsige Heerde in den Lungen, Pleuritis, Hirntuberkel, chronische Krankheiten der Darmschleimhaut, chronische Knochenkrankheiten scheinen überall lethale Prognose zu bedingen. Andererseits ist der lethale Ausgang mit Sicherheit zu erwarten, wenn sich zu einer akuten Lungentuberkulose Pneumonie, Pleuritis, tuberkulose oder follikuläre Entzündung der Darmschleimhaut hinzugesellt. Ein Gleiches würde man von der Complikation mit irgend einem bedeutenden akuten Process auszusagen haben.

Die meisten Heilungen von akuter Lungentuberkulose werden zweifelhaft bleiben, wenn nicht eine spätere Autopsie den Nachweis zu liefern im Stande ist, weil man immer die Sicherheit der Diagnose in Frage stellen könnte. Hoffentlich wird hier die Beobachtung der Chorioidealtuberkulose den Ausschlag geben können, weil dieser Vorgang, soweit die Beobachtungen reichen, die akute Lungentuberkulose stets begleitet.

Der Uebergang einer akuten Lungentuberkulose in Heilung würde

---

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. XL V. p. 262.

sich durch den allmähligen Nachlass der Symptome, namentlich die Wiederkehr ruhigen Schlafes, des Appetites, Nachlass des Durstes, allmähliges Schwinden des Fiebers und der damit in der letzten Zeit verbundenen Delirien kund geben. Gleichen Schritt mit der Besserung würde speciell auch die Verminderung der excessiven Respirationsfrequenz halten. Mit dem entschiedenen Eintritt in die Rekonvalescenz würde die Abmagerung einer Zunahme der Körperfülle und des Gewichts weichen.

Die Heilung der häufig mit Lungentuberkulose verbundenen tuberkulosen Meningitis kündigt sich ebenfalls durch den Nachlass der Krankheitssymptome an. Diese Heilung pflegt nur in den Fällen eine vollständige sein zu können, wo die Meningitis nicht ausgebreitet, der Erguss in die Ventrikel und das schliessliche Oedem des Gehirns nicht beträchtlich war. Hat der Process aber höheren Grad und grössere Verbreitung erlangt, so pflegt leider die Heilung keine vollkommene zu sein, sondern Residuen der Krankheit zu bleiben, welche nach Massgabe ihres Sitzes dauernde Störungen der Gehirnfunktion nach einer gewissen Richtung bedingen.

Chronische Tuberkulose der Lungen lässt eine entschieden günstigere Prognose zu wie die akute Form. Der einfache Beweis ist schon der, dass man bei Sektionen in verschiedenen Stadien des kindlichen Alters so häufig tuberkulose Conglomerate findet, welche vollkommen abgekapselt und mehr oder minder verkreidet sind. Ob geschrumpfte und indurirte Knötchen, welche man bei der Autopsie findet, akuter oder chronischer Tuberkulose ihren Ursprung verdanken, lässt sich nur aus dem Krankheitsverlauf entnehmen.

Selbstverständlich bedingt auch hier die geringere Ausbreitung des Processes in den Lungen die bessere Prognose, und wird letztere dadurch erschwert, wenn verschiedene andere Organe ebenfalls von Tuberkulose ergriffen sind. So lange die Tuberkel unverändert bleiben, oder wenn sie einschrumpfen, ist die Prognose günstig. Die Gefahr liegt hier in dem Hinzutritt der Pneumonie, welche sich mit der Verkäsung der Tuberkel entwickelt. Langsame und beschränkte Entwickelung der Pneumonie ist günstiger, als wenn dieselbe nach Intensität und Extensität schneller stattfindet. Desshalb ist auch die Beschränkung der Krankheit auf eine Lunge günstiger.

Tritt Induration der Pneumonie und Einkapselung der Tuberkel ein, so geht dieser Process nie ohne Bildung von Bronchiektasieen vor sich. Nicht wegen der regressiven Metamorphose der ersteren Processe, sondern wegen der durch die Schrumpfung des Gewebes entstehenden

Erweiterungen in den Bronchialverzweigungen wird der bis dahin gedämpfte Perkussionsschall heller und tympanitisch. Die Respiration bleibt nicht deutlich bronchial, sondern ist nur verschärft und die Exspiration scharf ausgeprägt. Hier und da hört man noch Rasselgeräusche, aber ohne klingende Beschaffenheit. Das Auftreten dieser Erscheinungen gestattet also eine günstige Prognose, und mehr noch, wenn Einsinkung der Bedeckungen über der erkrankten Partie stattfindet. Da in der Mehrzahl der Fälle die Lungenspitzen von diesem Process ergriffen sind, so weist das Tieferstehen der Lungenspitze mit mässigem rétrécissement thoracique und consekutiver Skoliose, deren Convexität nach der gesunden Seite gerichtet ist, auf die zunehmende Heilung hin. Sind beide Lungenspitzen ergriffen und geht der Process gleichen Weg, so fällt natürlich der Unterschied und auch mit dem Einsinken der oberen Partie der Brustwand die Skoliose fort.

Mit der Bildung von Exkavationen, dem Eintritt von remittirendem Fieber steigert sich die Sorge, weil tuberkulose Hölen sehr selten ausheilen. Irrthümlich ist die Auffassung, welche man nicht selten aussprechen hört, dass dergleichen Hölen lange unverändert bestehen bleiben können. Dieselben schicken sich entweder zur Verheilung an oder breiten sich schneller oder allmähliger weiter aus. Längere Zeit unverändert bleibende Hölen sind bronchiektatischer Natur.

Schnelles Entstehen dieser Hölen und schnelle Vergrösserung bedingt lethale Prognose. Grosse tuberkulose Hölen heilen nie, kleine selten aus. Wenn also bei den letzteren die Hölenerscheinungen mehr und mehr schwinden, die Sputa katarrhalische Beschaffenheit annehmen, das Fieber nachlässt, das Allgemeinbefinden sich bessert, so wird die Prognose günstiger.

Umschriebene Röthe der Wangen, profuse Schweisse sind entschieden ungünstig, zumal sie bei Tuberkulose im kindlichen Alter so selten beobachtet werden.

Transsudate im Unterhautzellgewebe oder in den Körperhölen deuten an, dass die Herzenergie so gesunken und die Beschaffenheit des Blutes so verändert ist, dass der lethale Ausgang nicht mehr lange auf sich warten lässt.

Peripherisch gelegene Tuberkulose verläuft nicht ohne Pleuritis. Die hier und da auftretenden Symptome der letzteren, namentlich die stechenden Schmerzen verschlimmern jedes Mal den Zustand. Tritt Perforation der Pleura und Pneumothorax ein, so ist die Prognose entschieden lethal; die Fristung des Lebens richtet sich hier nach der Ausdehnung des Pneumothorax.

Affektionen des Larynx, welcher Art sie sein mögen, erschweren die Prognose. Erkrankungen der Mund- und Rachenschleimhaut pflegen nur in den letzten Stadien der Krankheit vorzukommen, weisen also auf den lethalen Ausgang hin.

Die Complikation von chronischer Lungentuberkulose mit einfacher Meningitis habe ich stets tödtlich ablaufen sehen.

Entwickelt sich akute Tuberkulose auf Grundlage der chronischen Form, so ist die Prognose fast immer lethal. Den Massstab für die Lethalität giebt die Ausbreitung der akuten Tuberkulose in den Lungen und auf andere Organe, namentlich auf die Pia mater.

Entwickelt sich unabhängig von der chronischen Tuberkulose der Lunge in einem bis dahin intakten Theil der Lunge eine selbstständige Pneumonie, so ist die Prognose unter allen Umständen lethal. Es wird damit sowohl die Weiterentwickelung des tuberkulosen Processes als auch die Verkäsung der pneumonischen Produkte befördert.

Apoplexie der Lungen mit oder ohne Hämoptoë bedingt lethalen Ausgang der Tuberkulose. Blutungen in die Cavernen verschlimmern die Prognose, können aber auch bei reichlicher Hämoptoë auf der Stelle den Tod zur Folge haben. Blutungen aus Bronchialgefässen können ohne Nachtheil vorübergehen, aber auch durch Liegenbleiben geronnener Massen, die sich allmählig zersetzen, Entzündung mit nachfolgender Verkäsung, endlich immer mehr um sich greifende Hölenbildung und eventuell auch sekundäre Tuberkulose bedingen; sie sind daher nie als gleichgültig anzusehen.

Wenn sich Perikarditis zur Lungentuberkulose gesellt, so scheinen diese Fälle unter allen Umständen lethal zu verlaufen.

Verläuft chronische Tuberkulose mit schleichenden Processen der Darmschleimhaut (Tuberkulose, follikuläre Entzündung), gleichgültig, ob der letztere voraufgeht, oder sich gleichzeitig mit der Tuberkulose entwickelt oder dieselbe nachträglich complicirt, so scheint die Prognose stets lethal zu sein. Beide Vorgänge beschleunigen gegenseitig ihren Verlauf. Da die Darmgeschwüre in der Regel von profusem Durchfall begleitet werden, so vermehrt der Säfteverlust den Verfall der Kräfte. Treten also diese Processe zur chronischen Tuberkulose der Lunge, so ist bekannt, dass der Ablauf der gesammten Krankheit sich rapider gestaltet.

Chronische Tuberkulose nach langwierigen Krankheiten der Knochen und Gelenke habe ich stets tödtlich verlaufen sehen.

Sowohl bei der akuten wie bei der chronischen Form der Lungentuberkulose ist die ursprüngliche Disposition des Körpers von wesent-

lichem Einfluss auf die Prognose. Tritt die Entwickelung dieser Krankheit in früher gesunden Körpern auf, so kann eher Heilung erwartet werden als bei skrophuloser Anlage oder ausgebildeter Skrophelkrankheit oder wenn der Körper bereits durch andere Krankheitsprocesse beträchtlich geschwächt worden ist. Es ist bekannt, dass Lungentuberkulose nach akuten Exanthemen, Infektionskrankheiten fast nie zur Heilung zu kommen pflegt. Umgekehrt beschleunigen diese Processe, wenn sie die Tuberkulose compliciren, den tödtlichen Verlauf.

Das Geschlecht der Kinder scheint die Prognose nicht zu beeinflussen.

Das Alter der Kranken scheint nicht ohne Bedeutung zu sein. Da nach der von mir oben aufgestellten Tabelle die Mehrzahl der Meningitis tuberculosa im Verein mit der akuten Lungentuberkulose auf die ersten Lebensjahre fällt, da die erstere eine verderbliche Complikation der letzteren ist, so scheint der akuten Tuberkulose für die ersten Lebensjahre eine schlimmere Prognose zuzukommen als späterhin. Man muss dabei im Auge behalten, dass die akute Tuberkulose der Lungen überhaupt bis zum 6. Lebensjahre häufiger vorkommt als in den folgenden Jahren.

Für die chronische Lungentuberkulose liefern ebenfalls die sechs ersten Lebensjahre die grösste Zahl der Kranken. Nach den von mir gemachten Sektionen scheint es mir, dass ich in den ersten Lebensjahren häufiger Einkapselungen und Verkalkungen tuberkuloser Conglomerate gefunden als in den späteren Jahren. Es thut mir leid, diese Beobachtungen nicht durch Zahlen belegen zu können. Es würde hiernach eine chronische Lungentuberkulose der ersten Lebensjahre eine günstigere Prognose gestatten, als in den späteren Stadien des kindlichen Alters.

Die Jahreszeit scheint keinen wesentlichen Einfluss auf die Prognose der Tuberkulose zu üben, am wenigsten bei der akuten Form. Die Prognose der chronischen Form wird wesentlich trüber gestaltet, wenn die Kranken vor schroffem Wechsel der Witterung nicht bewahrt werden können, wenn Wohnung, Pflege, Nahrung den Verlauf der Krankheit benachtheiligen.

Therapie.

Die Therapie ist bei beiden Formen der Lungentuberkulose weniger im Stande, Bedeutendes zu leisten, wenn die Krankheit entwickelt ist,

als wenn es sich darum handelt, einer solchen Entwickelung vorzubeugen.

Anlage zur Tuberkulose haben alle Individuen, deren Körper entweder durch angeborene Ursachen oder schlechte Lebensverhältnisse oder durch Krankheiten geschwächt ist. Da solchen Individuen die Kraft mangelt, den Thorax bei der Inspiration hinreichend zu heben und zu erweitern, da also nicht genug Blut in die Lungen gepumpt wird, und diese in gewissem Grade anämisch bleiben, so ist der günstige Boden zur Entwickelung von Lungentuberkulose vorhanden, wenn ein Resorbtionsheerd für dieselbe existirt. Anlage zur Tuberkulose bietet ferner die skrophulose Disposition oder die entwickelte Skrophelkrankheit.

In Bezug auf diese Anlagen sind Medikamente unendlich weniger wichtig als zweckmässige Pflege und Nahrung. Will man solche Anlagen beseitigen oder noch besser der Entwickelung derselben vorbeugen, so sorge man vom ersten Lebenstage der Kinder an für skrupulöse Reinlichkeit, reine frische Luft, trockene, sonnige Zimmer. Man halte kleine Kinder nicht zu warm, um nicht die Entwickelung von Hautausschlägen zu befördern. Muttermilch oder Ammenmilch ist ohne Zweifel die beste Nahrung für junge Kinder bis zum 10. Lebensmonat oder bis zum Ende des ersten Jahres. Kann das Kind nicht gesäugt werden, so ist das einzige Nahrungsmittel, welches einen Ersatz bieten kann, gute Kuhmilch. Ein grosser Uebelstand grosser Städte ist der, dass diese nicht immer in guter Qualität zu beschaffen ist. Ueberhaupt herrschen in Bezug auf die Güte der Kuhmilch noch vielerlei Vorurtheile. Nach den Untersuchungen anderer und nach eigenen zahlreichen Untersuchungen steht es fest, dass die Güte der Milch durch die Nahrung der Kühe so gut wie gar nicht beeinflusst wird, vorausgesetzt, dass die Thiere gesund sind. Mischen sich in Folge gewisser Futtersorten scharfe Riech- oder Schmeckstoffe bei, so pflegen die Kinder die Milch zu verweigern, obwohl ihre Beschaffenheit im Uebrigen dadurch nicht verschlechtert wird. Hiernach ist es als ein Vorurtheil zu bezeichnen, wenn man Milch von Kühen, welche mit s. g. Schlempe gefüttert werden, als nachtheilig für die Ernährung kleiner Kinder bezeichnet. Milch von gesunden Kühen reagirt unmittelbar nach dem Melken alkalisch. Je weiter die Milch, namentlich im Sommer, transportirt wird, um so mehr nimmt sie eine saure Reaktion an, noch ehe diese Veränderung für Geruch und Geschmack bemerkbar wird. Milch von mit Schlempe gefütterten Kühen pflegt eine besondere Neigung zu besitzen, nach weiterem Transport sauer zu werden. Man nehme desshalb keine Milch, welche von weiter her transportirt wird, sondern

suche dieselbe aus nächster Nähe so oft frisch am Tage zu bekommen als es möglich ist. Die zur Nahrung bestimmte Quantität wird nicht abgesahnt, auch nicht aufgekocht, sondern in einem Gefäss mit heissem Wasser gewärmt und nach dem Alter des Kindes und der Beschaffenheit seiner Verdauung unter Zusatz einer gewissen Menge Wassers oder rein gegeben.

Irgend welche Nahrungsmittel, die im Stande wären, Menschen- oder Kuh-Milch zu ersetzen, giebt es nicht.

Mit dem Durchbruch der ersten Zähne giebt man neben der Milch dünne Suppen, namentlich Fleischbrühe. Sobald die Schneidezähne vorhanden sind, lässt man gutes, kräftiges Fleisch reichen, soviel das Kind nehmen mag. Mehlhaltige Nahrung muss so selten als möglich, trockene Backwaaren nie gereicht werden. Roggenbrod ist in den ersten Lebensjahren vollkommen zu meiden, Kartoffeln als beliebte und sättigende Speise der ärmeren Klasse möglichst selten und in geringer Menge zu geben. Den sichersten Weg der Ernährung bis zum 7. Lebensjahre geht man dann, wenn man die Kinder hauptsächlich mit Milch und Fleisch ernährt.

Wie man kleine Kinder in Bezug auf ihre geistige Entwickelung in der Hauptsache sich selbst überlassen muss, weil sie sich dann am eigenthümlichsten entwickeln, so muss man namentlich solche, welche geistig und körperlich leicht erregbar sind, so ruhig als möglich halten. Man härte die Kinder rechtzeitig durch Aufenthalt in frischer Luft, kalte Waschungen, später kalte Bäder ab.

Treten trotz vorsichtiger Pflege und Ernährung der Kinder Zeichen von chronischer Störung der Ernährung, also namentlich von Skrophulose oder Rhachitis auf, so muss auf das Ernstlichste dagegen eingeschritten werden. Als Medikamente eignen sich hier namentlich Ol. jec. asell, Ferr. jodat, Kal. hydrojod. Ausserdem sind Bäder mit Seesalz und Malz, Soolbäder und der innere Gebrauch von Soolquellen nothwendig. Die kräftigste und zugleich warme Soolquelle, welche wir besitzen, ist die zu Rehme. Ausserdem werden Kreuznach, Wittekind, Cösen, Ischl unter der grossen Menge vorhandener Soolquellen vielfach benutzt. Vor allen Dingen suche man solche Kinder in guter Jahreszeit in reine Luft und auf trockenen Boden zu bringen. In dieser Hinsicht eignet sich ein Aufenthalt am Seestrande vorzüglich. Von manchen Aerzten sind warme Seesandeinpackungen mit vielem Erfolg angewandt worden.

Da dauernde oder wiederholte Staubinhalationen im Stande sind, die Entwickelung von Tuberkulose zu bedingen, so hüte man die Kinder

soviel als möglich davor, zumal wenn sie Neigung zu Bronchialkatarrhen haben. Lang dauernde oder sich häufig wiederholende Bronchialkatarrhe muss man gründlich zu beseitigen suchen. Entweder kann sich auf einem solchen Process Peribronchitis und circumskripte Pneumonie aufbauen, deren Produkte dann leicht in Verkäsung übergehen, oder durch den dauernden Reiz der Schleimhaut entwickelt sich sekundäre Hyperplasie der betreffenden Lymphdrüsen, deren Ausgang ebenfalls häufig der der Verkäsung ist. In beiden Fällen können also käsige Heerde gebildet werden, welche zur Resorbtion für die Ausbildung von Tuberkulose dienen können. In dieser Hinsicht muss man es sich überhaupt zur Regel machen, zunächst womöglich die Bildung käsiger Heerde zu verhindern, Eiter nicht eindicken zu lassen, sondern möglichst bald zu entleeren, sodann vorhandene käsige Heerde möglichst zu beseitigen. Hat man also die Ueberzeugung gewonnen, dass oberflächlich gelegene Lymphdrüsen käsig entartet sind, so säume man nicht, dieselben mit dem Messer zu entfernen, statt durch äussere und innere Mittel die Resorbtion der käsigen Massen anzustreben. Es werden jedem beschäftigten Arzt solche Fälle vorgekommen sein, in welchen nach plötzlicher Verkleinerung solcher Drüsen entweder Tuberkulose oder käsige Pneumonie mit lethalem Ausgang eingetreten ist.

Heerde von eingedicktem Eiter, welche dem Messer zugänglich sind, muss man möglichst bald zu beseitigen suchen. Es ist desshalb anzurathen, sobald ein pleuritisches Exsudat stationär wird, die Thorakocentese zu machen. Ebenso empfiehlt sich die Entleerung abgesackter peritonäaler Exsudate. Von diesem Grundsatz machen die Eiterheerde chronischer Knochen- und Gelenk-Leiden eine Ausnahme. Dieselben dürfen nicht geöffnet werden, wenn man den Kranken nicht unter hochgradigem remittirendem Fieber in der Regel will zu Grunde gehen sehen. Oeffnet man dergleichen Heerde, so muss die Entfernung der erkrankten Partie sogleich nachfolgen, wenn man günstige Resultate erzielen will. Der letztere Eingriff ist in der Mehrzahl der Fälle entschieden anzurathen.

In gleicher Weise wie die chronischen Bronchialkatarrhe sind auch die gleichen Processe der Intestinalschleimhaut, wenn sie hartnäckig sind oder sich oft wiederholen, mit Aufmerksamkeit zu behandeln. Auch sie können leicht Hyperplasie und Verkäsung der betreffenden Lymphdrüsen bewirken, und diese dann die Grundlage für die Entwickelung von Tuberkulose bilden.

In seltenen Fällen hat Caries des Felsenbeins den Anlass zur Tuberkulose gegeben. Es ergiebt sich hieraus, dass jede Ohrenentzün-

dung, jede Otorrhöe mit grosser Vorsicht behandelt werden und namentlich dem Sekret hinreichender Abfluss geschafft werden muss.

Chronische Geschwüre, langwierige Hautausschläge können wahrscheinlich weniger an und für sich als durch Reiz der betreffenden Lymphdrüsen, Hyperplasie und Verkäsung derselben die Bildung von Tuberkulose bedingen. Es empfiehlt sich aus diesem Grunde die möglichst schnelle Beseitigung derselben. Im Gegensatz dazu habe ich nach langdauernder Anwendung von Vesikantien und sekundärer, oft recht hartnäckiger Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen nie Tuberkulose entstehen sehen.

Vererbung der Tuberkulose existirt nicht, wohl aber kann die Anlage zu skrophulosen Krankheitsformen, zu chronischen Catarrhen, Knochen- und Gelenkleiden etc. vererbt werden. Mit der Verhütung der Entwickelung dieser Processe entzieht man der möglichen Ausbildung der Tuberkulose zum grossen Theil den Grund und Boden. Man halte solche Kinder vor allen Dingen im goldenen Mittelmass des Lebens. Dieselben dürfen so wenig verhätschelt werden, als man sich erlauben darf, zu kühn mit ihnen umzugehen. Kalte Waschungen, kalte Bäder mit Vorsicht, vorsichtiges Turnen ist zu empfehlen. Schwimmen darf nicht angestrengt betrieben, Schlittschuhlaufen gar nicht gestattet werden. Neigen solche Kinder zu Catarrhen des Larynx und der Bronchi, so hüte man dieselben vor schroffem Witterungswechsel, Zugluft, angestrengtem Singen. Erkrankungen des Larynx müssen möglichst schnell und gründlich beseitigt werden. Es ist zweckmässig, solche Kinder im Winter Flanell auf dem blossen Körper tragen zu lassen. Kinder, deren Körper Anlagen zeigt, welche einer Entwickelung von Tuberkulose als Grundlage dienen können, müssen aus grossen Städten im Sommer womöglich auf das Land oder an die See geschickt werden. Kinder, welche geistig leicht erregbar sind, schnelle Fassungsgabe, meist auch viel Ehrgeiz besitzen, schicke man nicht zu früh zur Schule und treibe sie nicht zu geistiger Arbeit an. Jede Fieberbewegung solcher Kinder muss vorsichtig überwacht werden. Ich gebe den Rath, solche Kinder, sobald Fieber eintritt, sogleich in das Bett zu legen.

Sowenig eine Vererbung der Tuberkulose vorhanden ist, giebt es eine Ansteckung derselben. Weder der Verkehr mit Tuberkulosen und der Aufenthalt in demselben Zimmer, noch der Gebrauch der gereinigten Leib- und Bettwäsche von solchen Kranken ist irgendwie im Stande, an und für sich in gesunden Körpern Lungentuberkulose zu erzeugen. Ist bereits Anlage zu dieser Krankheit vorhanden, so kann allerdings der Aufenthalt in schlechter Krankenluft, niederdrückende Gemüthsaffekte,

welche den Körper im Ganzen schwächen und in Folge davon die Respiration weniger ergiebig machen, die Entwickelung der Tuberkulose befördern.

Treten trotz aller Vorsichtsmassregeln die ersten Erscheinungen auf, nach denen man die Entwickelung von Lungentuberkulose muthmassen kann, so ist der weitere Verlauf und Ausgang zweifelhaft.

Entwickelt sich akute Lungentuberkulose, so giebt es kein Mittel, durch welches wir diesen Process entschieden beeinflussen könnten. Man lasse die Kranken liegen, halte sie kühl und ruhig, sorge für frische Luft und reiche milde nahrhafte Kost. Lebhaftes Fieber lässt sich durch abkühlende Bäder von 20° R. mässigen. Ist die kühle Temperatur den Kranken von vornherein zu empfindlich, so kann man dem Wasser eine Wärme von 27—28° R. geben, und dasselbe durch Zugiessen kalten Wassers, während die Kranken im Bade sitzen, auf 20° R. abkühlen. Unter den Medikamenten, welche das Fieber zu mässigen im Stande sind, empfiehlt sich in erster Reihe Chinin in nicht kleinen Gaben. Man kann ferner Digitalis, Nitrum, Säuren reichen. Bei Delirien, Kopfschmerzen sind kalte Umschläge über den Kopf zu machen. Bei lebhafter Athemnoth, grosser Unruhe mildere man die Leiden durch Morphium oder Opium. Treten seltener Weise profuse Schweisse auf, so kann man dieselben durch kalte Waschungen zu mässigen versuchen. Zuweilen ist gegen dieselben der innere Gebrauch eines kalten Infus. hb. Salv. wirksam.

Sind entzündliche Processe der Lungen voraufgegangen, oder ist chronische Tuberkulose die Grundlage der akuten Form, so fällt nach Ausbildung der letzteren die Behandlung der genannten Krankheiten nicht mehr in Betracht. Man hat dann lediglich neben der Behandlung der akuten Tuberkulose die Freiheit der Expektoration in das Auge zu fassen. Aeussere Hautreize, innerlich Liq. ammon. anis, Camphora würden nöthigenfalls anzuwenden sein, wenn die Expektoration zu stocken beginnt und die vorhandene Athmungsinsufficienz beträchtlich gesteigert wird. In solchen Fällen können auch warme Bäder mit kalten Uebergiessungen über Hinterkopf und Rücken von vorübergehendem Erfolg sein.

Die die akute Tuberkulose der Lungen häufig begleitende tuberkulose Meningitis trotzt in der Regel jeglicher Behandlung. Im Allgemeinen abzurathen ist von der Anwendung der Blutegel. Dieselben würden nur bei hochgradiger Hyperämie, sehr heftigem Fieber, bei kräftigen Kindern im ersten Stadium den Process etwas zu mässigen im Stande sein. Sind bereits Erscheinungen von Hirndruck eingetreten,

so sind sie entschieden nachtheilig. Im ersten Stadium der Krankheit ist dauernde Kälte über den Kopf in Form von Umschlägen oder Eisblasen anzuwenden. Um die Heftigkeit des Processes zu mässigen, kann man von inneren Mitteln Calomel. c. hb. digit. geben. Vor allen Dingen sorge man für tägliche Leibesöffnung.

Treten Zeichen von Hirndruck auf, also im zweiten Stadium und auch später, so fällt die Anwendung der dauernden Kälte fort. Hier sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen am Ort, bei kräftigen Kindern Vesikantien im Genick. Chinin habe ich in diesen Stadien stets ohne Erfolg gegeben. Eher wäre etwas von grossen Gaben von Kal. hydrojod. zu erwarten. Bei heftigen ekklamptischen Zufällen gebe man Castoreum oder Kali bromat. in nicht zu kleinen Dosen. Nebenher suche man den Kranken möglichst gut zu nähren.

Tritt Besserung ein, kommen die Kranken zu sich, so halte man dieselben so ruhig als möglich und suche den Heilungsprocess der Natur mit Chinin und mit milden, reizlosen Nahrungsmitteln zu unterstützen.

Entwickelt sich neben akuter Lungentuberkulose Pleuritis oder Pneumonie, so suche man durch örtliche Kälte Schmerz und Fieber zu mässigen, hüte sich aber vor allen energischen Eingriffen. In Bezug auf das Fieber sind auch Chinin und Digitalis in Anwendung zu ziehen. Bei grosser Unruhe wird Morphium oder Opium gereicht, ebenso bei zu lebhaftem Hustenreiz.

Affektionen des Kehlkopfs sind womöglich örtlich und nach ihrer Beschaffenheit entweder durch Inhalationen oder durch Touchiren mit einer Solutio argent. nitr. zu behandeln.

Bei Tuberkulose des Peritonäum mache man kalte Umschläge und reiche innerlich Morphium oder Opium. Gegen die profusen Durchfälle bei tuberkulosen oder follikulären Geschwüren der Darmschleimhaut empfiehlt sich am meisten der innere Gebrauch von Plumb. acet. mit Opium. Zuweilen haben mir grosse Klystire von Stärkemehl mit oder ohne Zusatz von Opium recht gute Dienste geleistet.

Affektionen der Schleimhaut des Mundes und Pharynx verlangen nur örtliche Behandlung. Man wird in den leichteren Fällen mit Kal. chloric., in den schwereren mit Argent. nitric. ausreichen, wenn die Processe nicht überhaupt jeder Behandlung trotzen.

Lassen die Symptome akuter Lungentuberkulose nach, scheint die Krankheit sich zur Heilung anzuschicken oder in ein chronisches Stadium zu treten, so ist die grösste Vorsicht von Nöthen. Die Kranken dürfen das Bett nicht verlassen, ehe nicht jegliche Fieberbewegung geschwunden

ist. Innerlich ist Chinin, später Ferr. jodat. und eine milde nährende Kost zu reichen.

Chronische Lungentuberkulose ist der Therapie entschieden zugänglicher als die akute Form. Ueber die Behandlung der Vorläufer ist dasselbe zu sagen wie bei der akuten Form. Bei skrophulosen oder rhachitischen Kindern, bei solchen Kranken, welche in Folge anderer Processe bereits käsige Heerde, eingedickten Eiter in sich tragen, behandele man alle Catarrhe der Schleimhäute sowohl der Respirations- wie der Verdauungs-Organe mit grösster Vorsicht und suche dieselben möglichst bald zu unterdrücken. Es pflegen dergleichen Vorläufer nicht immer zu chronischer Lungentuberkulose, sondern noch häufiger zu käsiger Pneumonie zu führen.

Affektionen des Kehlkopfs suche man durch örtliche Behandlung möglichst bald zu beseitigen. Gegen Entzündungen der Lunge schreite man in Körpern, in welchen die Entwickelung einer chronischen Tuberkulose mit Wahrscheinlichkeit zu befürchten steht, nicht zu energisch ein. Man darf hier die Kräfte nicht zu sehr durch die Behandlung herabsetzen. Beginnende Pleuritis muss dagegen, wenn die Kinder nicht zu schwach sind, durch energische Antiphlogose, nicht bloss kalte Umschläge und kühle Bäder, sondern auch Blutegel, innerlich Calomel, Digitalis, Chinin, bekämpft werden. Hat sich erst Exsudat gebildet und bleibt dieses, wie es unter solchen Verhältnissen zu sein pflegt, längere Zeit stationär, so bleibt die Entwickelung der Tuberkulose für sich allein oder auf Grundlage einer intercurrenten käsigen Pneumonie nicht leicht aus.

Profuse Durchfälle bei tuberkulosen oder follikulären Geschwüren der Darmschleimhaut suche man durch zweckmässige Diät (schleimige Suppen, rohe Milch, leichtes Fleisch, Eier) und durch Plumb. acet. mit Opium zu mässigen, damit dem Verfall der Kräfte vorgebeugt werde, der die Entwickelung von Lungentuberkulose begünstigen würde.

Kinder, welche Neigung zu chronischen Catarrhen der Athmungs- oder Verdauungsorgane haben, behüte man vor Erkältung. Man lasse sie Flanell auf dem blossen Körper tragen, suche sie durch kalte Waschungen vorsichtig abzuhärten. Man bewahre sie vor schroffem Witterungswechsel und versetze sie auf längere Zeit oder für immer, wenn es möglich ist, in ein gleichmässig mildes, etwas feuchtes Klima. Sobald Fieberbewegungen zu solchen Catarrhen hinzutreten, müssen die Kranken das Bett hüten, bis das Fieber geschwunden ist. Der sicherste Weg für den Arzt ist der, dergleichen Erscheinungen von vornherein

für ernst anzusehen im Hinblick auf die möglicher Weise folgenden Entwickelungen.

Chronische Tuberkulose ist im Beginn nicht nachzuweisen, also auch nicht zu behandeln. Bei Verdacht auf diese Krankheit behüte man die Kinder vor allen schädlichen Einflüssen, namentlich körperlichen Anstrengungen, Erkältungen und Diätfehlern. Man lasse sie dauernd Flanell tragen. Sobald Fieber eintritt, muss das Bett, bei rauhem Wetter das Zimmer gehütet werden. Dagegen ist milde, reine Luft von grösster Wohlthat. Die Diät sei milde und nährend. Von inneren Mitteln empfiehlt sich Ferr. jodat., Chinin, und zur kälteren Jahreszeit, und wenn die Verdauung der Kranken im Stande ist, es zu ertragen, Ol. jec. asell. Von Quellen würde sich Lippspringe, Soden, und bei weniger erregbaren Körpern auch Salzbrunn und Reinerz, ausserdem Milchkur empfehlen.

Blutungen aus Bronchialgefässen kommen in diesem Stadium bei Kindern sehr selten vor. Treten sie auf, so sind sie, so gering sie erscheinen mögen, nie gleichgültig zu nehmen, weil in den Luftwegen liegen bleibendes und faulendes Blut Anlass zu partiellen Entzündungen und Ulcerationen mit oder ohne sekundäre Tuberkulose geben kann. Man lasse solche Kranke liegen, reiche säuerliches Getränk, halte sie vollkommen ruhig. Bei stärkerer Blutung muss dauernde Kälte auf der Brust angewandt, innerlich Digitalis, Secale cornutum, Liq. ferr. sesquichlorat. gereicht werden. Man kann auch Inhalationen von Liq. ferr. sesquichlorat. oder Tannin versuchen.

Treten die Symptome der durch die Verkäsung der Tuberkel bedingten sekundären Pneumonie ein, so bezieht sich die Therapie in der Hauptsache auf diesen letzteren Process, mit der Massgabe, dass energische Eingriffe möglichst gemieden werden müssen, ein Grundsatz, der auch bei einfacher circumskripter Pneumonie in der Regel befolgt werden muss. Von Blutentziehungen ist hier also keine Rede. Bei lebhaftem Fieber, entschiedenen örtlichen Schmerzen (von gleichzeitiger Pleuritis) sind dauernde Kälte, Vesikantien in Anwendung zu ziehen. Digitalis, Chinin, bei sehr chronischem Verlauf Ferr. jodat. sind hier die Hauptmittel. Bei Bronchitis mit reichlichem Sekret muss bei stockender Expektoration durch Liq. ammon. anis., Stib. sulph. aurant., Rad. Ipecac., Rad. Seneg. nachgeholfen, zu reichliche Sekretion durch innere Anwendung und Inhalationen von Ol. terebinth. gemässigt werden. Bei sehr langsamer Entwickelung der Pneumonie kann eine vorsichtige Anwendung des Lippspringer Brunnens hier noch von grossem und dauerndem Nutzen sein. Von gutem Erfolge ist hier eine langdauernde Milch-

kur auf dem Lande. Bei lebhaftem Fieber sind kühle Bäder von 20° R. oder von 27—28° R. während des Bades auf 20° R. abgekühlt, von gutem, meist aber nur vorübergehendem Erfolge.

Lässt das Fieber nach, tritt Induration der Lunge, Abkapselung der tuberkulosen Massen ein, so beschränke man sich darauf, diese regressive Metamorphose lediglich durch grösste Vorsicht, nährende milde Diät, Chinin, Eisen zu unterstützen.

Verbreitet sich der pneumonische Process schnell, oder ist bereits die Bildung von Exkavationen eingetreten, so ist die Therapie nicht im Stande, dem weiteren Fortschreiten Einhalt zu thun. Von wesentlichstem Nachtheil würden hier energische Eingriffe, Anwendung von Brunnenkuren sein. Dergleichen würde den lethalen Krankheitsverlauf nur beschleunigen. Pflege der Kräfte durch zweckmässige Diät, innerlich Chinin, nöthigenfalls Erleichterung der Expektoration, bei grosser Unruhe und dauerndem Hustenreiz Morphium oder Opium sind hier anzuwenden. Bei pleuritischen Schmerzen muss man sich auf örtliche Kälte und Morphium innerlich oder subkutan beschränken. Bei sehr chronischem Verlauf dieses Stadiums kann man Lich. island., Lich. Caragh. gebrauchen lassen. Auch hier würde eine Milchkur auf dem Lande noch zur Fristung des Lebens beitragen können.

Bei lebhaftem remittirendem Fieber habe ich kühle Bäder, innerlich Digital., Tinct. Veratri, grosse Gaben Chinin ohne wesentlichen dauernden Erfolg anwenden lassen. Gegen profuse Schweisse können kalte Waschungen, innerlich ein kühles Infus. hb. Salv. versucht werden.

Gegen die im weiteren Verlauf der Krankheit auftretenden Transsudate im Unterhautzellgewebe und den Körperhölen braucht man in der Regel nicht einzuschreiten, weil sie äusserst selten dem Kranken zu beschwerlich fallen und wohl nie das Leben gefährden. Auflegen von Watte, von Kräutersäckchen, Einreibung von Spir. camphor. etc. pflegen die Beschwerden zu lindern. In seltenen Fällen würde man sich zu Skarifikationen an den unteren Extremitäten oder den Genitalien veranlasst sehen. Man muss dann die Wunden öfter mit Aq. oxymuriat. waschen lassen, um das Brandigwerden derselben zu verhüten.

Bei kleinen Exkavationen kann die Natur in seltenen Fällen Heilung eintreten lassen. Schwinden die betreffenden Symptome, lässt das Fieber nach, so hat man nichts weiter zu thun, als den Körper möglichst zu schonen und durch zweckmässige Diät (Milch, Fleisch, Eier, später auch etwas Bier), ferner durch Chinin, Eisen zu kräftigen, damit der Process der Vernarbung vollständig zu Stande komme.

Bei Hämoptoë werden die oben gegen Bronchialblutungen vorge-

schlagenen Mittel anzuwenden sein. Ist die Blutung beträchtlich, so kann die Therapie vollkommen erfolglos sein, anderenfalls nur das Leben fristen. Geringe Blutungen gehen von selbst vorüber.

Gegen die von Stauungshyperämie in den Nieren abhängige Albuminurie oder gegen chronische Lungentuberkulose complicirende Nephritis vermag die Therapie wenig auszurichten. Die Diät muss namentlich unter diesen Verhältnissen milde und reizlos sein. Von Medikamenten würde sich Ferr. jodat., Tannin empfehlen.

Ist bereits das Stadium der Hölenbildungen bei der Tuberkulose eingetreten, so hilft die Entfernung der dem Process als Basis dienenden käsigen Heerde nicht mehr. Im Gegentheil würde dies nur den lethalen Ablauf der Kankheit beschleunigen. Man unterlasse also die Ausschälung käsiger Drüsen ebenso wie die Operationen, welche die Wegnahme erkrankter Knochenpartieen und Gelenke bezwecken.

Wird chronische Lungentuberkulose von ausgebreiteter akuter Tuberkulose complicirt, so ist jede Behandlung vergeblich. Man muss sich darauf beschränken, die Kräfte erhalten und das Fieber mit den bei der akuten Tuberkulose angegebenen Mitteln mässigen zu suchen.

Tritt Pneumonie oder Pleuritis zu chronischer Tuberkulose hinzu, so darf die Behandlung durchaus nicht energisch sein. Man meide alle Blutentziehungen, weil diese die Kräfte unnöthig herabsetzen, statt zu helfen. Kälte, Fieber mindernde Mittel ist Alles, worauf man hier beschränkt ist. Bei lebhaften pleuritischen Schmerzen kann man Vesikantien legen, Morphium subkutan injiciren. Tritt Perforation der Pleura und Pneumothorax auf, so ist die Therapie ohnmächtig.

Einfache complicirende Meningitis muss mit Eis, abführenden Mitteln, bei noch kräftigen Kindern mit Blutegeln bekämpft werden. Ich habe unter diesen Verhältnissen nie Erfolge von der Therapie gesehen.

Gegen die verschiedenen Formen der Stomatitis und Pharyngitis ist hauptsächlich örtliche Behandlung mittelst Kal. chloric., Argent. nitric. zu instituiren. Diphtheritis erfordert ausserdem die innere Darreichung von grossen Gaben Kal. chloric., Chinin.

Catarrhalische Laryngitis wird durch Inhalationen von Solut. natr. muriat., Tannin mit oder ohne Zusatz von Opium, durch Touchiren mit Argent. nitric. gemildert oder vorübergehend beseitigt, unter diesen Verhältnissen aber nie vollständig zum Schwinden gebracht. Bei croupöser Laryngitis sind zunächst Emetica zu geben, unter denen ich dem Cupr. sulphur. den Vorzug gebe. Ist bereits Hämoptoë voraufgegangen oder noch vorhanden, so dürfen keine Brechmittel gereicht werden, um

die Blutung nicht zu befördern. War das Emeticum ohne Nutzen oder durfte es nicht gereicht werden, so mache man energisch eiskalte Umschläge um den Hals, die alle 8—10 Minuten zu erneuern sind, und touchire die Höle des Larynx täglich 1—3 Mal mit einer Solut. argent. nitr. (1 : 7). Hat man Grund, Diphtheritis des Larynx anzunehmen, so sind dieselben Mittel wie bei dem gleichen Process der Mund- und Rachenschleimhaut anzuwenden. Bei tuberkulosen Geschwüren des Larynx würde sich Touchiren mit Solut. argent. nitric. und die gegen Laryngitis catarrhalis vorgeschlagenen Inhalationen empfehlen.

Aeussere Hautreize helfen bei diesen Formen von Laryngitis nicht, sondern quälen nur.

Complicirende Affektionen des Oesophagus entziehen sich jeder Beobachtung, also auch der Therapie.

Wird chronische Lungentuberkulose durch Perikarditis complicirt, so dürfen nur im äussersten Nothfall Blutegel gesetzt werden. Man ist in der Mehrzahl der Fälle auf die örtliche Anwendung dauernder Kälte und die Darreichung von Digitalis, Chinin beschränkt. Wird der Process chronisch, so können Vesikantien von Nutzen sein. Bei lebhaften Schmerzen mache man subkutane Injektionen von Morphium oder reiche Morphium, Opium innerlich.

Der durch die mit Fett überladene und geschwellte Leber veranlasste Druck in der Oberbauchgegend lässt sich weder beseitigen, noch lindern, weil sich die Ursache nicht heben lässt.

Tuberkulose des Peritonäum verlangt örtliche Anwendung von Kälte bei lebhaften Schmerzen und Morphium oder Opium. Gegen den Process selbst kann nichts geschehen. Die Behandlung der follikulären und tuberkulosen Darmgeschwüre ist schon mehrfach besprochen worden. Tritt einfache oder perforative Peritonitis hinzu, so ist der Ausgang unter allen Umständen lethal. Man mildere die Qualen durch örtliche Anwendung von Kälte und grosse Gaben von Opium.

Ehe die Bildung von Exkavationen bei chronischer Tuberkulose stattgefunden hat, kann man, wenn die Mittel vorhanden sind, die Wiederherstellung des Kranken durch Versetzung in s. g. klimatische Kurorte anstreben. Sind bereits Exkavationen, remittirendes Fieber vorhanden, so quäle man die Kranken nicht mehr durch Reisen, sondern lasse sie friedlich im Kreise der Ihrigen ihre Augen schliessen. Unter diesen klimatischen Kurorten, welche sich durch eine möglichst gleichmässige milde Witterung im Winter auszeichnen, stehen mit Recht in Ruf: Meran, die am östlichen Ufer des Genfer Sees gelegenen Ortschaften Vevey, Clarens, Vernex, Montreux, Veytaux, ferner Mentone,

Hyères, Ajaccio auf der Insel Corsika, Pau im südlichen Frankreich, Palermo, die Insel Madeira, Cairo. Ausserdem wird der Aufenthalt in hohen geschützten Berggegenden wegen der reinen verdünnten Luft, wobei die Kranken tiefer zu athmen genöthigt sind, und in der Nähe von Tannenwäldern wegen deren harzigen Ausdünstungen mit Recht empfohlen.

Unter den verschiedenen Mitteln, welche von verschiedenen Autoren gegen chronische Lungentuberkulose empfohlen werden, seien noch einzelne erwähnt:

James Dewar[1]) behauptet, nach Schwefelräucherungen rasche Besserung der Krankheit, Zunahme des Körpergewichts und relative Heilung beobachtet zu haben. Er benutzte zu diesem Zweck schweflige Säure.

Freund[2]) empfiehlt Inhalationen von Dämpfen einer concentrirten Solution von Argent. nitric. oder Plumbum acet., der Tinct. Belladonn. oder Chloroform zugesetzt werden kann. Aus einem über einer Spiritusflamme erhitzten Porcellanschälchen athmet der Kranke in einiger Entfernung und ohne Anstrengung mit offenem Munde ein. Die Einathmung soll täglich zwei Mal geschehen. Die Menge des Auswurfs soll nach diesen Inhalationen bedeutend abnehmen.

Gourdin[3]) empfiehlt Vesikantien, Tart. stib., Kochsalz, Jodräucherungen.

J. Boyer[4]) und Déspiney[5]) wollen durch Darreichung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk die Eintrocknung und Verkalkung der Tuberkel herbeiführen.

Churchill hat die innere Darreichung von unterphosphorigsaurem Kalk, Sales-Girons, die Einathmungen von Theer empfohlen.

Naumann[6]) hat Erfolge von der inneren Darreichung von Aceton gesehen.

Brehmer[7]) in Görbersdorf empfiehlt den Aufenthalt in reiner milder Gebirgsluft in der Nähe von Tannenwäldern, den Genuss fettiger Substanzen und Molken. Er zieht ausserdem Regenbad und Douche in

---

1) Medic. Times and Gaz. May 11. 1867.

2) Deutsche Klinik 1861. 31. p. 297.

3) Du traitement de la Tuberculose. Paris 1861.

4) Guérison de la phthisie pulmonaire 1863.

5) Remarques sur la traitement de la première période de la phthisie pulmonaire par le sacharde d'écailles d'huitre. Bullet. de Therap. L. VIII. 1860. Mai. p. 407.

6) Allgem. medic. Centralzeitung XXXII. 1863. 25.

7) Die chronische Lungenschwindsucht etc. Berlin 1869.

Anwendung. Er strebt Vermehrung der Pulsfrequenz, Steigerung des Stoffwechsels und lebhaftere Entwickelung der Eigenwärme an.

Eduard Smith[1]) hat gegen die profusen, sauer riechenden Schweisse Ammon. acet., Natron und Kalisalze mit Erfolg gegeben. Er hat von Phosphor in Verbindung mit Eisen Besserung der Krankheit eintreten sehen.

Copland[2]) hält die Inhalationen mittelst eines Apparates nicht für zweckmässig. Er lässt statt dessen Fumigationen des Krankenzimmers anstellen, namentlich bei Hämoptoë. Er wendet hauptsächlich Terpentin, Creosot, Theer und andere harzige und balsamische Stoffe, bei entzündlichen Erscheinungen narkotische Mittel an.

Chambers[3]) hat neben Chinin und Digitalis mit Erfolg Strychnin gegeben.

Von Jones sind Eisenpräparate, von Leared Arsenik gegen chronische Lungentuberkulose empfohlen worden.

Eine gute hierher bezügliche Zusammenstellung findet sich in einem Aufsatz von Kersten und Friedrich über Lungentuberkulose[4]).

VI. Geschwülste der Lunge und Pleura.

Geschwülste der Lunge sind, abgesehen von den umschriebenen syphilitischen Neubildungen, welche im ersten Bande p. 490 besprochen sind, im kindlichen Alter sehr selten. Ich selbst habe bei einem reichlichen Material an klinischen Beobachtungen und Sektionen dergleichen nie beobachtet, kann also in Folgendem nur das in der Literatur vorhandene spärliche Material sammeln.

Enchondrome der Lungen können als kleinere oder grössere Knoten oder Conglomerate derselben innerhalb völlig gesunden Lungengewebes vorkommen[5]). Man kann die Knoten vereinzelt oder in grösserer Menge finden. Sie zeichnen sich vor anderen Enchondromen dadurch aus, „dass sie in der Regel ungewöhnlich rein sind und den Charakter des permanenten Knorpels in der klarsten Weise an sich tragen.“ Nicht

---

1) Consumption, its early and remediable stages. London 1862,

2) The forms, complications, causes, prevention and treatment of consumption and bronchitis etc. London 1861.

3) Treatment of pulmonary consumption. Brit. med. Journ. May 17. 1862.

4) Schmidt's Jahrbücher 1867. B. 133. p. 209 u. f.

5) Virchow. Krankhafte Geschwülste I. p. 507.

selten treten Verkalkungen und Verknöcherungen im Enchondrom auf; die Verknöcherung kann spongiöse Knochen mit Mark erzeugen. Seite 508 B. I. findet sich bei Virchow die Abbildung eines Enchondroma durum multiplex idiopathicum pulmonis von einem Kinde.

Lambl[1]) giebt an, in Enchondromen kindlicher Lungen „partielle Verkalkung der Knorpeltexturen zu mosaikartigen Globularmassen beobachtet zu haben, deren Eigenthümlichkeit in dem areolaren Gefüge der Knorpelzellen ihre Begründung findet."

Osteoma und Osteosarkoma der Lungen[2]) sind meines Wissens im kindlichen Alter nicht beobachtet worden. Ebenso wenig hat man Dermoidcysten[3]) oder die Bildung von Corpuscula amylacea nach Friedreich[4]) und Th. Langhans[5]) in kindlichen Lungen bisher gefunden.

In Bezug auf Lungenkrebs führt Hennig[6]) ganz kurz drei Beobachtungen von R. Köhler[7]) an. Dieselben betreffen einen primären Markschwamm bei einem siebenmonatlichen Kinde und zwei Fälle von sekundärem Markschwamm bei Kindern von 3½ und 14 Jahren.

Vogel[8]) giebt an, dass Carcinoma medullare pulmonum neben Krebsknoten in anderen Organen gefunden worden sei. Die Grösse sei verschieden, die Farbe grau oder grauröthlich. Sie kommen sowohl in der Tiefe wie an der Peripherie vor, flachen sich bei subpleuraler Lage ab und bekommen in ihrer Mitte eine nabelförmige Vertiefung.

Die bisher besprochenen Geschwülste geben sich, sobald sie irgend beträchtlicheren Umfang erreicht haben oder in grösserer Zahl vorhanden sind, durch die funktionellen Symptome der Athemnoth und mehr oder weniger lebhaften Hustens kund. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt die Zeichen des Bronchialkatarrhs. Ueber grösseren Geschwülsten fehlt das Respirationsgeräusch vollkommen oder ist undeutlich, während die oberflächliche Lage grösserer Tumoren auch gedämpften Perkussionsschall zeigt. Kleine Geschwülste entziehen sich vollkommen der physikalischen Untersuchung.

Nach den angegebenen Symptomen würde man nur dann mit Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein der betreffenden Geschwülste,

---

1) Aus dem Franz-Josef-Hospitale in Prag I. p. 215.
2) Virchow l. c. II. p. 101 und 112.
3) Schmidt's Jahrbücher 1864. 2.
4) Virchow's Archiv IX. p. 613; X. p. 201 und 507.
5) Virchow's Archiv XXXVIII. 4. p. 536.
6) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. p. 279.
7) Die Krebs- und Scheinkrebs-Krankheiten des Menschen. 1853.
8) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. p. 243.

namentlich Carcinome in den Lungen schliessen können, wenn gleich beschaffene Geschwülste in anderen Organen vorhanden wären. Ist dies nicht der Fall, so können die Zeichen partieller Verdichtungen in den Lungen sehr verschiedenartig gedeutet werden.

Die Therapie würde sich nur darauf erstrecken können, die quälendsten Erscheinungen durch Narkotika zu lindern.

Krebs im Mediastinum anticum hat Vogel[1]) zwei Mal bei Knaben von 5 und 6 Jahren beobachtet. Dieser Process schien sich ziemlich rapide zu entwickeln. Unter dem Sternum zeigte sich eine Dämpfung, welche sich allmählig nach beiden Seiten ausdehnte. Mit der Zeit trat seröses Transsudat in den Pleurasäcken auf. Die kräftige Leitung der Herztöne durch die feste Geschwulst liess an der Stelle derselben das Vorhandensein eines Exsudates oder Transsudates ausschliessen. In den Bronchien fanden sich die Zeichen von Catarrh. In Folge von Compression der grossen Venenstämme war beträchtliche Ausdehnung der Halsvenen, Oedem des Gesichts und der Hände zugegen. Die Kinder litten fortwährend an Orthopnöe. In den hinteren Lungenpartieen war verschärftes Athmen neben Rasselgeräuschen. Das Herz war nach aussen und unten verdrängt und liess in einem Fall als Zeichen funktioneller Störung ein blasendes, systolisches Geräusch vernehmen. Der Puls war beschleunigt, der Appetit mässig, keine beträchtliche Abmagerung vorhanden. Schliesslich trat Hirnödem mit Delirien und Sopor auf und die Kranken gingen rasch zu Grunde.

Die Autopsie ergab in dem einen Fall „einen Medullarkrebs, der das ganze Mediastinum anticum einnahm und sich auf die vorderen Partieen der rechten Lunge erstreckte, ohne in derselben noch in irgend anderen Organen sekundäre Knoten veranlasst zu haben. In dem anderen Falle ein Cystosarkom, das Lungen und Herz einfach verdrängte, nicht aber inficirte, von der Grösse einer starken Mannesfaust. In beiden Fällen beträchtlicher Hydrothorax, aber nur unbedeutender Ascites.“

Gegen die quälende Athemnoth erwies sich Morphium als sehr wirksam.

Acephalocysten in der Lunge sind von mehreren Autoren beschrieben worden. E. Darbez[2]) berichtet über ein Mädchen von 14 Jahren, welches seit Jahren an Beschwerden der Athmungs- und Verdauungsorgane gelitten hatte. Drei Jahre vor ihrem Tode waren Schmerzen im rechten Hypochondrium aufgetreten; allmählig hatte sich eine

---

1) l. c.

2) L'Union 117. 1866.

fluktuirende Geschwulst von der Grösse eines Kindskopfes ausgebildet. Hautdecken blass, kein Hydatidenschwirren. Die rechte Brusthälfte ergab die physikalischen Zeichen eines beträchtlichen pleuritischen Ergusses. Linke Brusthälfte normal. Tod in einem Erstickungsanfall.

Die Sektion ergab: In der Bauchhöle eine kindskopfgrosse Cyste zwischen der Convexität des rechten Leberlappens, dem ligam. suspensor. und der unteren Zwerchfellsfläche. Der Inhalt bestand aus einer citronengelben Flüssigkeit. Die innere Fläche des Sackes war mit einer Unmasse kugeliger Erhabenheiten bedeckt. Die Leber war durch Druck atrophirt. An ihrer konkaven Fläche, rechts von der Gallenblase noch eine ovale Cyste mit dünnflüssigem grünlichen Inhalt.

In der Mitte der rechten Lunge, die mit der Costalpleura vielfach verlöthet war, eine enorme Cyste mit citronengelber Flüssigkeit. Die Lunge war dadurch in einen Sack verwandelt, dessen Wände durchschnittlich nur einen Centimeter dick waren. Von Eintheilung in Lappen war keine Spur. Die linke Lunge war von normaler Beschaffenheit.

Roger hat in der Gesellschaft der Hospitalärzte in Paris[1]) zwei Fälle von Hydatiden in der Lunge und in der Pleura mitgetheilt.

Der erste betrifft ein chlorotisches Mädchen von 15 Jahren, das längere Zeit an Husten mit heftigen Anfällen und hier und da eigenthümlichem Auswurf gelitten hatte. Es war allmählig Dyspnöe, Abmagerung, Fieber eingetreten. In einem heftigen Hustenanfall wurden eine Menge Hydatiden ausgeworfen, worauf Besserung des Befindens eintrat. Nach Monaten wiederholte sich ein gleicher Anfall. Roger fand die Kranke bleich und verfallen, im Zustande hochgradiger Orthopnöe. Der Husten ist bald trocken, bald enthalten die schleimig-eitrigen Sputa Blut und Trümmer von Hydatiden. Rechts unten ist der Thorax vorgetrieben wie bei einem Empyem, welches die Brustwand perforiren will. Die beiden unteren Drittheile der rechten Brusthälfte geben überall die physikalischen Zeichen eines pleuritischen Ergusses. In der rechten Lungenspitze rauhes, theilweise bronchiales Athmen. Linke Lunge normal. Mässiges Fieber mit unregelmässigen Frostanfällen. Wenig Appetit, Durchfall. Heftige Erstickungsanfälle, die an Intensität und Häufigkeit allmählig zunehmen. Zuletzt war auch die rechte Lungenspitze gedämpft. Die Sektion ist leider nicht gemacht worden.

Der zweite Fall war ein Knabe von 13 Jahren, der seit längerer Zeit an Husten mit lebhaften Anfällen von Dyspnöe litt. Eines Tages entleerte er nach einem heftigen Anfall Sputa, welche Fetzen enthielten,

---

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. B. XXXIX. 1862. p. 80.

die auf Hydatiden verdächtig waren, worauf Nachlass der heftigen Anfälle eintrat. Allmählig steigerten sich diese wieder, und in den bei Gelegenheit eines Brechmittels entleerten Sputis liessen sich deutlich Fetzen von einem Hydatidensack nachweisen. Seitdem ist das Allgemeinbefinden leidlich, Fieber und Dyspnöe mässig, die Sputa eitrig und stinkend. Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt die Zeichen eines Ergusses in der unteren Hälfte der rechten Pleurahöle. Allmählig sind diese physikalischen Symptome geschwunden, es ist Heilung mit mässigem Einsinken der Brustwand an der betreffenden Stelle eingetreten, und der Knabe ist vollkommen genesen.

Die Diagnose kann sich in solchen Fällen nur auf den Nachweis von Hydatidentrümmern in den Sputis stützen. Der Process kann bei kümmerlichen ebenso wie bei kräftigen Kindern vorkommen. Man wird bei heftigen Hustenanfällen, welche sich bis zur Dyspnöe steigern, auf die Beschaffenheit der Sputa achten müssen.

In den beiden vorliegenden Fällen konnte man zweifelhaft sein, wo der krankhafte Process seinen Ursprung genommen habe. Da der Umfang der Leber sich nicht vergrössert zeigte, auch die Lage dieses Organs nicht wesentlich verändert war, so konnte man die Bildung von Hydatiden in der Leber oder zwischen der Convexität der Leber und dem Zwerchfell mit Perforation des letzteren und Durchbruch in die Lunge ausschliessen. Ob der Sitz der Krankheit in der Lunge oder in der Pleurahöle lag, konnte nicht entschieden werden. In letzterem Fall müsste, da Hydatidentrümmer ausgeworfen wurden, eine Communikation des Sackes mit der Lunge, also Perforation der Lungenpleura stattgefunden haben.

Hydatidensäcke in der Lunge von geringem Umfange und in der Tiefe des Gewebes gelegen, entfallen der Diagnose. Der mässige und dauernde Grad von Athmungsinsufficienz, welchen sie erzeugen könnten, ist kein pathognomonisches Zeichen für sich allein. Liegen kleinere Säcke in der Peripherie der Lunge, so können sie die physikalischen Zeichen fester Geschwülste, partieller Verdichtungen, abgesackter pleuritischer Exsudate geben. Hat Durchbruch in Luftröhrenäste und theilweise Entleerung des Sackes stattgefunden, so weist die physikalische Untersuchung eine Exkavation nach, deren Beschaffenheit nur durch die Hydatidentrümmer enthaltenden Sputa festgestellt werden kann.

Grössere Hydatidensäcke in der Lunge bedingen beträchtlichere und dauernde Athmungsinsufficienz, heftige bis zur Erstickungsnoth sich steigernde Hustenanfälle. So lange sie geschlossen sind, geben sie die physikalischen Zeichen einer festen Geschwulst inner- oder ausserhalb

der Lunge oder eines abgesackten Empyems. Hat theilweise Entleerung durch die Luftröhrenäste stattgefunden, so weist die physikalische Untersuchung eine grössere Höle nach, welche, wenn nicht die Sputa die Diagnose sichern, mit einem partiellen Pneumothorax verwechselt werden könnte. Der früher gedämpfte Perkussionsschall wird dann tympanitisch, die Höhe des Schalles wechselt mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes, das früher fehlende oder undeutliche Respirationsgeräusch ist zum deutlichen Hölenathmen mit klingenden Rasselgeräuschen und Pektoriloquie geworden.

Hydatidensäcke in der Pleura geben die physikalischen Zeichen von abgesackten pleuritischen Exsudaten: matten Percussionsschall, geschwächtes Respirationsgeräusch, verminderten Stimmfremitus für die Palpation. Perforiren sie mit hinreichend weiter Oeffnung die Lungenpleura, so können sie einem partiellen Pneumothorax vollkommen gleichen.

Steht die Diagnose durch den Nachweis von Hydatidentrümmern in den Sputis fest, so richtet sich die Prognose darnach, ob der Sack vollkommen entleert werden und in Folge davon heilen kann. Bei Hydatiden in der Lunge kann ohne Zweifel vollkommene Vernarbung des entleerten Sackes und Genesung des Kranken stattfinden, doch ist dies durchaus nicht immer der Fall. Hydatidensäcke in der Pleura können sich viel schwieriger vollkommen durch die Lunge entleeren. Ihre Prognose ist also bedenklicher, wenn die Therapie nicht erfolgreich eingreifen kann. Selbstverständlich gestatten schliesslich kleinere Hydatidensäcke eine günstigere Prognose als umfangreichere. Ebenso ist die Prognose günstiger, wenn der pathologische Process nur auf die Lunge oder Pleura beschränkt ist, als wenn auch noch andere Organe (Leber, Milz, Nieren, Gehirn, Herzmuskel) von demselben ergriffen sind.

Gegen geschlossene Hydatidensäcke in der Lunge ist die Therapie fruchtlos. Ist Communikation mit Luftröhrenästen vorhanden, so kann die Entleerung der Hölung durch expektorirende Mittel, bei beträchtlicher Athmungsinsufficienz durch Emetica befördert werden. Inhalationen verschiedener Mittel von verschiedenen Seiten vorgeschlagen, scheinen von wenig Einfluss auf die Förderung des Processes zu sein. Bei profuser Vereiterung und Verjauchung des Inhalts der Höle, wenn der letztere nicht ausreichend entfernt werden kann und sich durch den Contakt der inspirirten Luft zersetzt, würde ich Inhalationen von Ol. terebinth. vorschlagen.

Hydatidensäcke in der Pleura müssen durch Thorakocentese entleert und durch Injektionen einer Lösung von Tinct. Jodi zur Heilung ge-

bracht werden. Hat bereits Perforation in die Lungen stattgefunden, kann der Sack durch die kleine Oeffnung nicht vollkommen entleert werden, so säume man auch mit der Thorakocentese nicht. Doch würden Einspritzungen von Jodlösung wegen der Communikation mit der Lunge nicht rathsam sein.

Selbstverständlich muss man bei diesen Vorgängen bestrebt sein, durch kräftige Diät, Wein, Bier, Chinin, Eisen die Kräfte zu erhalten. Bei lebhaften Anfällen von Athmungsinsufficienz muss man zum Morphium oder Opium seine Zuflucht nehmen.

Ich erwähne schliesslich noch eines Falles von Sarkom in der Brusthöle, den Löschner[1]) im Franz-Josef-Kinderspital in Prag beobachtet und beschrieben hat.

Es handelt sich um einen elenden Knaben von 4 Jahren 5 Monaten.

Derselbe wurde am 3. September 1860 mit den physikalischen Zeichen eines pleuritischen Ergusses hinten links von der dritten Rippe abwärts aufgenommen. Leichte Skoliose nach links in der Gegend der unteren Brust- und oberen Lenden-Wirbel. Puls nicht beschleunigt, zweiter Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Leber und Milz normal. Mässige Durchfälle. Lähmung beider unteren, ziemlich atrophischen Extremitäten mit erhöhter Reflexthätigkeit. Husten mit zeitweiser Erschwerung der Respiration. Ein heftig auftretendes Scharlachfieber machte wenige Stunden nach der Eruption des Exanthems am 5. September dem Leben ein Ende.

Die Sektion ergab: Anämie des Gehirns und der Hirnhäute. Die Medulla spin. auf den Durchschnitten feucht. In den Hirnventrikeln eine kleine Menge von klarem Serum.

Schleimhaut des Mundes und des Pharynx stark geröthet und geschwellt.

Lymphdrüsen am Halse, Tracheal- und Bronchialdrüsen frisch geschwellt.

Lungen frei, hyperämisch, mässig ödematös. Die linke Lunge hinten comprimirt und verödet.

Hinten im linken Thoraxraum mit der breiteren Basis an der Wirbelsäule sitzend und sich allmählig verjüngend ein Tumor von 12 C. grösster Breite und 16 C. grösster Länge. Der Tumor ist fest, blassrothgelb, auf den Durchschnitten grau bis gelb, mit vorherrschend faseriger Struktur. „Unter dem Mikroskop zeigt das Pseudoplasma ein

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde IV. p. 63.

dichtes Fasernetz von überwiegend spindelförmigen Zellenhaufen." Die Costalpleura überzieht den Tumor in seiner ganzen Ausdehnung. Die linke Lunge lagerte auf demselben frei und beweglich.

„Die Aorta verläuft mitten auf der Wirbelsäule zwischen der Basis des Tumors und dem nach rechts verdrängten Oesophagus. Der linke Brustkorb ist durch den Tumor merklich ausgebuchtet, die Wirbelsäule nach links abweichend.

Inselförmige Verfettung der Leber. Milz schlaff, missfarbig. Nieren anämisch. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.

Catarrh der Dünndarmschleimhaut mit Hyperämie der Peier'schen Drüsenhaufen. Dickdarmschleimhaut anämisch, beträchtliche Schwellung der solitären Follikel.

Der Tumor konnte intra vitam nicht diagnosticirt werden. Sämmtliche Erscheinungen sprachen für ein abgesacktes pleuritisches Exsudat. Die Verdrängung der Aorta und des Oesophagus gingen ohne bezeichnende Symptome vor sich. Die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones bezog sich auf die Behinderung der Circulation in der Lungenblutbahn in Folge der Compression der linken Lunge.

Die mässige Skoliose war bei der dauernden Ausdehnung der linken Brusthälfte nicht auf Resorbtion eines pleuritischen Exsudates zu beziehen. Es lag aber ausserdem kein Grund vor, dieselbe als die Folge eines in der linken Brusthöle befindlichen Tumors anzusehen. Am wenigsten war bei der doppelseitigen Affektion der Muskel und Nerven der unteren Extremitäten eine Ursache vorhanden, einen pathologischen Process anzunehmen, von welchem die Wirbelsäule und sekundär die Medulla mit ihren Hüllen nur von einer Seite her betroffen würde. Ueber die Erkrankung der Medulla hat die Sektion ebenfalls keinen genügenden Aufschluss gegeben.

Wäre der Patient nicht durch eine akute Krankheit hingerafft worden, so ist wahrscheinlich, dass man der Diagnose des Tumor, namentlich bei weiterem Wachsthum desselben und folgender Verdrängung angrenzender Eingeweide, näher getreten wäre. Man kann sich vorstellen, dass eine sekundäre Erkrankung der Halsdrüsen, das dauernde Intaktbleiben der rechten Lunge, der fieberlose Zustand, die gewiss später nicht ausbleibenden Zeichen der in der Aorta gestörten Blutcirculation und der behinderten Deglutition auf den Tumor aufmerksam gemacht haben würde.

VII. Pleuritis.

Pathogenese und Aetiologie.

Unter Pleuritis versteht man eine entzündliche Ernährungsstörung der Pleura, welche nach vorausgegangener Hyperämie und Schwellung entweder parenchymatöser Natur ist, Wucherung des Gewebes, Verdickung und Trübung desselben, Rauhigkeit der sonst glatten freien Fläche bedingt, oder überwiegend ein freies Exsudat liefert. Das letztere bedeckt entweder in Lagen von verschiedener Dichtigkeit und Dicke die Pleurablätter, lässt sich leicht abstreifen oder haftet fest an, oder stellt eine im Cavum Pleurae mehr oder minder bewegliche Masse von verschiedener Beschaffenheit und Dichtigkeit dar.

Man hat von jeher primäre, d. h. selbstständige, ohne voraufgehende Krankheit entstehende Pleuritis von der sekundären Form unterschieden. An und für sich würde dieser Unterschied wenig Werth haben, wenn er nicht in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle mit einer bestimmten Beschaffenheit des Processes zusammenfiele. Primäre Pleuritis zeichnet sich in der Regel durch grössere Intensität und Extensität, sowie durch massenhafteren Erguss aus, während die sekundäre Form mehr circumskript und nur von mässigem Exsudat begleitet zu sein pflegt.

Pleuritis ist in allen Stadien des kindlichen Alters beobachtet worden. Vor längerer Zeit war man zweifelhaft, ob dieser Process auch dem frühesten Kindesalter zukomme. Spätere Erfahrungen haben diesen Zweifel vollkommen beseitigt.

F. Weber[1]) erklärt, dass die pleuritischen Ergüsse bei den Neugeborenen durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Er giebt an, dass schon das intrauterine Leben der Kinder durch diesen Prozess häufig gefährdet und vernichtet werde. Er unterscheidet bei Neugeborenen zwei Formen von Pleuritis, welche schon vor der Geburt entstanden sind: die rein entzündliche Form und die Pleuritis aus dyskrasischer Ursache. Die Ursachen der ersteren sind vollkommen dunkel. Die dyskrasische Form sah er fast nur bei Kindern, deren Mütter mit Puerperalfieber behaftet waren. Die von ihm angeführten Sektionsbefunde deuten durch das gleichzeitige Ergriffensein verschiedener Organe auf die Allgemeinerkrankung der Körper hin. Namentlich ist in allen

---

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen, 2. Lieferung. 1852. p. 14.

Fällen der pleuritische Process doppelseitig, in der Mehrzahl der Fälle finden sich Exsudate in der Bauchhöle, den Hirnhäuten und den Hirnventrikeln, ferner Exsudat zwischen den Rückenmarkshäuten oder Erweichung des Marks.

Weber bespricht ferner zwei Formen von Pleuritis, welche sich meist post partum bei Neugeborenen entwickeln: 1) Pleuritis bei Umbilikalphlebitis. Hier findet sich nicht bloss die Pleura, sondern auch andere seröse Häute und namentlich das Perikardium afficirt. Gleichzeitig sind die Lungen erkrankt, und die Leber ist in hohem Grade ikterisch. 2) Pleuritis bei Tuberkulose der Lungen. Er hat einen solchen Fall schon bei einem Kinde von drei Monaten beobachtet.

Hervieux giebt in seinen klinischen Vorträgen[1]) an, dass Billard der erste gewesen sei, der Fälle von Pleuritis der Neugeborenen veröffentlicht habe. Diese zwei Fälle waren doppelseitig und betrafen Kinder im Alter von 2 und von 10 Tagen. Später hat Baron fils in einer Dissertatio inauguralis[2]) Fälle von Pleuritis aus allen Stadien des kindlichen Alters gesammelt. Hervieux's Beobachtungen beziehen sich auf Fälle, die er theils im Hôpital de la Maternité, theils im Hôpital des enfants trouvés in Paris gesehen hat. Es sind dies 14 Fälle, von denen jedoch vier auszuscheiden sind, indem drei von ihnen nur hämorrhagische und einer ein rein seröses Transsudat betraf. In der Mehrzahl der Fälle hatte der pleuritische Process sich in beiden Brusthälften entwickelt. Nicht selten war Perikarditis und in der Hälfte der Fälle Pneumonie zugegen. In der Regel war die Darmschleimhaut erkrankt. Die Affektion derselben erstreckte sich von einfacher katarrhalischer Entzündung bis zur Bildung von Ulcerationen. In der Regel war beträchtliche Hyperämie der Hirnhäute zugegen, und einmal eine Apoplexie in der Peripherie des Cerebrum. Nach Hervieux ist die Pleuritis der Neugeborenen von viel kürzerer Dauer als in den späteren Abschnitten des kindlichen Alters. In den 10 Fällen wahrer Pleuritis dauerte die Krankheit 2 Mal 2 Tage, 6 Mal 3, 1 Mal 4, 1 Mal 5 Tage. Aus der geringen Zahl der Fälle lässt sich auf die Disposition des Geschlechts kein Schluss ziehen.

Nach Billard, Baron fils und Mignot soll die kalte Jahreszeit von wesentlichem Einfluss auf die Entstehung der Pleuritis sein. Die 14 Fälle von Hervieux sind in folgender Weise auf die verschiedenen

---

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. B. XL. II. 1864. p. 371.

[2]) 10. Mars 1841. Paris.

Monate vertheilt: Januar 2, März 1, April 1, Mai 2, Juni 2, August 1, September 2, Oktober 2, December 1.

Hervieux giebt an, dass in der Mehrzahl der Fälle Pneumonie die Krankheit sei, welche der Pleuritis voraufgehe und die Entwickelung dieser letzteren bedinge. Ausserdem hält er Puerperalfieberepidemieen von wesentlichem Einfluss auf die Entstehung von Pleuritis.

Guinier[1]) hat einen Fall von linksseitigem pleuritischen Exsudat bei einem einjährigen Kinde veröffentlicht; er hat mit Erfolg die Paracentese gemacht. Er citirt ferner einen von Galen beschriebenen Fall, in welchem Pleuritis und Empyem in Folge eines Stosses auf die Brust entstanden sein soll.

Nach Bednar[2]) ist weder die Körperconstitution, noch das Geschlecht von Einfluss auf die Entstehung von Pleuritis. Letztere wird am häufigsten in den ersten 14 Tagen des Lebens, seltener in der dritten und vierten Lebenswoche, und überhaupt immer seltener mit dem zunehmenden Alter des Säuglings beobachtet. Die Mütter, deren Kinder von Pleuritis befallen wurden, litten hauptsächlich an Syphilis, puerperaler Metritis und Peritonitis. Bei puerperalen Processen waren die meisten serösen Häute des kindlichen Körpers entzündet und auch andere Organe erkrankt. Im kindlichen Körper giebt besonders Phlebitis umbilicalis Grund zur Entwickelung von Pleuritis und zur Entzündung anderer seröser Häute. Unter letzteren Verhältnissen verläuft die Pleuritis stets zwischen dem 7. und 12. Lebenstage lethal. In der Mehrzahl der von Bednar beobachteten Fälle sind Pneumonieen, Peritonitis und Affektionen der Darmschleimhaut der Entwickelung von Pleuritis voraufgegangen. Bei Kindern über einem Jahr giebt Tuberkulose der Lungen nicht selten die Ursache von Pleuritis ab. Pleuritis soll sich ausserdem gern zu ausgebreiteter Zellgewebsentzündung, Erysipelas, Missbildungen der Harnorgane, durch welche die Entleerung des Harns völlig gehindert wird, gesellen.

Bednar hat unter 28 Fällen die Pleuritis 16 Mal rechts, 8 Mal links und 4 Mal beiderseitig entwickelt gefunden.

Barthez und Rilliet[3]) geben an, dass der frühere Gesundheitszustand des Kindes von keinem so wesentlichen Einfluss auf die Entwickelung der Pleuritis sei, als bei der Pneumonie. Unter 60 Fällen fanden sie 25 Mal primäre und 35 Mal sekundäre Pleuritis. Primäre

---

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. B. XL. VI. 1866. p. 171.

[2]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. p. 105.

[3]) Handbuch der Kinderkrankheiten, 2. Auflage, deutsch von Hagen, I. p. 625.

einfache Pleuritis soll bei Kindern über fünf Jahren häufiger sein, wie in den voraufgehenden Jahren. Das Verhältniss soll sich umgekehrt gestalten, wenn sekundäre Pleuritis mit Pneumonie complicirt ist. Als Beweis stellen sie folgende Tabellen auf:

1. Pleuritis ohne Pneumonie.

Primäre 26	von 1—5 Jahren . . .	3
	von 6—15 „ . . .	23
Sekundäre 14	von 1—5 Jahren . . .	5
	von 6—15 „ . . .	9

2. Pleuritis mit Pneumonie complicirt.

Primäre 5	von 1—5 Jahren . . .	0
	von 6—15 „ . . .	5
Sekundäre 15	von 1—5 Jahren . . .	11
	von 6—15 „ . . .	4

Knaben sollen entschieden häufiger zur Pleuritis disponirt sein als Mädchen. Die Pneumonie ist in einer grossen Zahl von Fällen die Grundlage der Pleuritis; doch kommen auch beide Processe gleichzeitig und in gleichem Grade entwickelt vor. Pleuritis entwickelt sich selten nach Masern, ziemlich häufig dagegen nach Morbus Bright., Scarlatina, Rheumatismus. Die Jahreszeiten scheinen beiden Verfassern ohne Einfluss auf die Entwickelung von Pleuritis zu sein; dagegen konnten sie Erkältung, äussere Gewaltthätigkeit als Ursache nachweisen. Schlechte Lebensverhältnisse, also ungünstige Wohnung, schlechte Kleidung und Nahrung liessen sich ebenso wenig als Grund für die Entwickelung von Pleuritis annehmen, als dauernde Rückenlage oder längerer Aufenthalt im Spital.

Ch. West[1]) erklärt idiopathische Pleuritis für ein sehr seltenes Vorkommniss in den fünf ersten Lebensjahren. Nach den Reports of the Registrar - General in the years 1842 and 1845 fanden sich unter 202, tödtlich verlaufenden Fällen von Pleuritis nur 14, d. h. 6,3 pro Cent bei Kindern unter fünf Jahren. Sekundäre Pleuritis ist dagegen in den ersten fünf Lebensjahren ebenso häufig, als in späteren Abschnitten des kindlichen Alters.

In 80 Fällen von Pleuritis fand West 34 Mal entzündliche Processe der Lunge als Grundlage der Erkrankung der Pleura. In 21 Fällen

---

[1]) Lectures on the diseases of infancy and childhood, fifth edition. 1865. p. 353.

ging Scarlatina vorauf, 4 Mal Pericarditis und Endocarditis, ein Mal Typhus, 3 Mal Diphtherie, 2 Mal Peritonitis, 1 Mal Meningitis. In acht Fällen war die Affektion der Pleura idiopathischer Natur.

Bouchut[1]) hat Pleuritis mehrfach bei Neugeborenen und Säuglingen beobachtet. Die primäre Form ist nach ihm viel seltener und bedenklicher, als die sekundäre. Die letztere Form findet sich nach Pneumonieen, Tuberkulose, Abscessen der Lunge, Erkrankungen des Darmkanals. Je näher der Geburt, um so seltener tritt primäre Pleuritis und um so häufiger sekundäre auf.

Unter 68 Sektionen fand Bouchut das Verhältniss der sekundären Pleuritis zu voraufgegangenen Erkrankungen anderer Organe folgendermassen:

20	pneumonies aiguës	: 9	pleurésies concomitantes.
13	„ tuberculeuses	: 6	„ „
19	entéro-colites	: 5	„ „
16	maladies diverses	: 3	„ „
68		23	

Die Beobachtungen von Steiner und Neureutter[2]) beziehen sich auf Fälle nach vollendetem ersten Lebensjahr. Diese 27 Fälle waren im Jahre 1862 zur Behandlung gekommen. Sie erklären die primäre Pleuritis als sehr selten vorkommend, während die sekundäre Form sehr häufig die Erkrankungen anderer Organe und namentlich des Lungengewebes complicire.

Gerhardt[3]) erklärt, dass schwere Pleuraerkrankungen überhaupt selten bei Kindern vorkommen. Die primäre Form hat er im frühen Kindesalter nur einmal gesehen, und zwar bei einem rhachitischen Kinde von noch nicht einem Jahr, wo sich neben geheiltem Rippenbruch schwartige Verdickung und Verwachsung der Pleura in grösserer Ausdehnung vorfand. Viel häufiger hat er die sekundären Formen nach vorausgegangenen oder bei zugleich entstehenden Pneumonieen beobachtet. In der ersten Lebenszeit hat er sekundäre Pleuritis nach Puerperalfieber der Mütter gesehen. Auch hat er sekundäre Pleuritis nach Knochennekrose am Schädel, Phlebitis umbilicalis, jauchigen Abscessen der Haut entstehen sehen. Diese letzteren Formen von sekun-

---

1) Traité pratique des Maladies des Nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Paris 1862. p. 346.

2) Prager Vierteljahrsschrift XXI. 1864. B. 4. p. 92 u. f.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. p. 227.

därer, s. g. metastatischer Pleuritis waren meist doppelseitig und mit dyskrasischen Erkrankungen anderer Organe vergesellschaftet.

Vom fünften Lebensjahre an wird nach Gerhardt die Pleuritis häufiger, aber seltener primäre, traumatische oder rheumatische Formen als solche, welche die Erkrankungen des Lungengewebes begleiten. Pleuritis ist sehr häufig doppelseitig. Entwickelt sich der Process einseitig, so findet man die primäre Form nach Barthez und Rilliet häufiger links und die sekundäre rechts.

Xavier Gouraud[1]) berichtet über einen Fall von linksseitiger Pleuritis bei einem Mädchen von $4^1/_2$ Jahren. Heftiges Fieber, das Empyem füllte die ganze linke Brusthälfte und hatte das Herz bedeutend nach rechts verdrängt. Trotzdem war nur mässige Dyspnoë zugegen. Trousseau machte die Paracentese im 6. Interkostalraum, und das Kind wurde später gesund, aber mit beträchtlichem Retrécissement thoracique und sekundärer Skoliose entlassen. Das Kind sollte vor dieser Krankheit kräftig und nie krank gewesen sein.

Nach Ziemssen[2]) sind die Ursachen der primären Pleuritis völlig unbekannt. Zwei Mal hat er traumatische Veranlassungen durch Stoss oder Fall auffinden können.

Unter 54 Fällen von primärer Pleuritis fand er das Altersverhältniss folgendermassen:

Auf das 1.	Lebensjahr	fielen	3	Fälle.
2.	„	„	1	„
3.	„	„	7	„
4.	„	„	4	„
5.	„	„	2	„
6.	„	»	4	„
7.	„	„	4	„
8.	„	„	5	„
9.	„	„	9	„
10.	„	„	7	„
11.	„	»	2	„
12.	„	„	1	„
13.	„	„	1	„
14.	„	„	2	„
15.	„	„	1	„
16.	„	„	1	„

---

1) Gaz. des hôpit. 39. 1867.

2) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. 1862. p. 40.

Von diesen 54 Fällen kommen 30 auf das weibliche und 24 auf das männliche Geschlecht.

Nach den Jahreszeiten vertheilten sich diese Fälle, wie folgt:

Januar	12	Juli	4
Februar. . . .	9	August	0
März	8	September. . .	3
April	6	Oktober	1
Mai.	0	November . . .	5
Juni	5	December . . .	1

Primäre Pleuritis soll meist gesunde Kinder befallen und akut ver laufen. Geschwächte Constitution soll das Zustandekommen sekundärer Pleuritis begünstigen und letztere sich vorzüglich auf Grundlage von Pneumonie, Pericarditis, Morb. Bright., Rheumatismus acutus, Scarlatina entwickeln.

Abelin giebt im Jahresbericht über die Pflege der Gesunden und Kranken im allgemeinen Kinderhause zu Stockholm für das Jahr 1854[1]) an, dass weder die primäre, noch die sekundäre Pleuritis im Kindesalter selten seien. Unter 94 Todesfällen fand er 18 exsudative und 3 adhäsive Pleuritiden.

In dem gleichen Bericht für das Jahr 1856[2]) erklärt Abelin, dass selbst unter den Säuglingen primäre exsudative Pleuritis häufig sei. Sehr selten trete diese Pleuritis doppelseitig auf.

William Moore[3]) veröffentlicht einen Fall von Empyema duplex bei einem 6 jährigen Knaben, der im Institut für kranke Kinder in Dublin aufgenommen war. Achtzehn Monate vor der Aufnahme soll der Kranke Scharlach gehabt und seitdem dauernd Husten und erschwerte Respiration gezeigt haben. Seit acht Wochen Steigerung der Zufälle. Sternum von links nach rechts geschoben, so dass dessen unteres Ende nach aufwärts, vorwärts und rechts gerichtet war. Die rechte Thoraxhälfte etwas abgeflacht. Der Umfang der linken Thoraxhälfte betrug einen Zoll mehr als der der rechten. Der Perkussionsschall beider Brusthälften gedämpft, links in höherem Grade. Die Herztöne können links nicht vernommen werden, dagegen rechts neben der Mittellinie und in der rechten Lungenspitze. Die Respiration ist überall bronchial, zuweilen mit feuchten Rasselgeräuschen gemischt. Durchschnittlich beträgt die Frequenz der Respiration 43, die der Pulse 120. Quälender Husten,

1) Journal für Kinderkrankheiten XXVIII. 1857. p. 114.
2) Journal für Kinderkrankheiten XXIX. 1857. p. 292.
3) Dublin Hospit. Gaz. 15. Aug. 1858.

grosse Dyspnoë, blutige Sputa. Unter der örtlichen Anwendung von Vesikantien und Tinct. Jodi, innerlich von Ol. jec. asell. und von kräftiger Diät trat allmählig Heilung ein. Bei der Wiederentfaltung der Lunge liess sich ein knisterndes Geräusch bei der Respiration wahrnehmen, welches von Moore und Gendrin als charakteristisch bezeichnet wird.

Nach einer Notiz, bei welcher mir der Name des Autors mangelt, befindet sich in der Gaz. hebdomad.[1]) ein Bericht über eine rechtsseitige Pleuritis mit beträchtlichem Erguss bei einem neugeborenen Kinde, welches sechs Tage nach der Geburt gestorben war.

Bouchut[2]) weist in einem Fall von Pleuritis den Gelenkrheumatismus als Grundlage dieses Processes nach. Der Fall betrifft ein neugeborenes Kind von acht Tagen. Die Tibio-Tarsalgelenke geröthet und schmerzhaft. Dämpfung der linken Lunge, Bronchialathmen und Bronchophonie an diesen Stellen. Am Tage nach der Aufnahme im Spital Schwellung des linken Schulter- und Knie-Gelenks. Matter Perkussionsschall der rechten Lunge, ebendort kleinblasiges Rasseln. Nach Verlauf etlicher Tage Pericarditis: Hervorwölbung der Herzgegend, Verbreitung des gedämpften Perkussionsschalles, Herztöne matt. Vierzehn Tage nach Beginn der Krankheit trat der Exitus lethalis ein. Die Sektion ergab: Enorme Pericarditis und Endocarditis mit Verdickung der Klappen; doppelseitige Pleuritis, links stärker entwickelt als rechts. Das Lungengewebe verdichtet und comprimirt, links ebenfalls in höherem Grade.

Pleurawunden ziehen nicht mit Nothwendigkeit Pleuritis nach sich. König[3]) hat folgenden Fall beobachtet. Ein Knabe von zehn Jahren wird mit einem Taschenmesser in den Rücken gestochen. Beträchtliche Blutung, erschwertes Athmen. Die Wunde befindet sich rechts hinten, dem 6. Interkostalraum entsprechend; sie ist drei Zoll lang, zeigt scharfe Ränder und Emphysem der Umgebung in der Grösse einer Hand. Puls 110, Respiration flach, Respirationsgeräusch schwach. Die Wunde wurde genäht, nach drei Tagen war das Emphysem verschwunden. Fünf Tage nach der Verletzung war der Knabe gesund und lief umher.

Malmsten[4]) erzählt folgenden Fall: Knabe von 16 Jahren mit

---

[1]) 16. 1867. p. 250.

[2]) L'Union. 100. 1865.

[3]) Archiv der Heilkunde. V.

[4]) Aus den Verhandlungen schwedischer Aerzte in Stockholm in den Jahren 1856 bis 1857: Journal für Kinderkrankheiten. B. XXXV. 1860. p. 240.

einem chronischen linksseitigen pleuritischen Exsudat, welches dicht oberhalb des Zwerchfells eine Geschwulst veranlasst hatte. Oberhalb der Geschwulst Einziehung des Brustkastens und vesikuläres Athmen. Tod an Pericarditis. Sektion: Der untere linke Lungenlappen verdichtet. Im linken Pleurasack unten ein chronisches Empyem mit beträchtlicher Verdickung der Pleura. Das betreffende Stück Zwerchfell war dicht an der Thoraxwand durchbrochen, so dass der das Empyem einschliessende Sack etwas in die Bauchhöle ragte, hier zwischen Milz, Bauchwand und Flexura coli eingeschlossen war und fest adhärirte. Das Colon war hier perforirt. Im Perikardium 120 Gramme flockigen Serums.

Ekelund[1]) berichtet über einen Knaben von $9^3/_4$ Jahren. Dieser erkrankte an Rheumatismus acutus; es gesellte sich doppelseitige Pleuritis, schliesslich Pericarditis hinzu, worauf der Exitus lethalis erfolgte.

Löschner[2]) hat mehrere complicirte Fälle von Pleuritis veröffentlicht.

1) Knabe von 11 Jahren, am 2. Juli 1860 aufgenommen. Pleuritisches Exsudat rechts hinten bis zur 8., vorn bis zur 5. Rippe. Ebendort undeutliches Athmen und kleinblasiges Rasseln. Leber sehr empfindlich, Milz nicht geschwellt. Trockener Husten. Allmählig steigt die Dämpfung rechts.

Am 6. Juli: Schüttelfrost. Der schon im Beginn vorhandene Ikterus wird intensiver. Der Urin enthält reichliche Mengen von Albumen, nachdem er anfangs nur Spuren davon gezeigt hatte. Beträchtlicher Meteorismus des Bauchs.

Am 8. Juli: Die Dämpfung rechts steigt bis zur 6. Rippe. Die Menge des Albumen im Urin nimmt zu. Leber sehr empfindlich, sowohl spontan wie bei Druck. Grosse Prostratio virium.

Am 9. Juli: Sehr frequenter Puls. Urin unwillkührlich entleert.

Am 11. Juli: Die ganze rechte Thoraxhälfte voll Exsudat. Grosse Massen von Eiweiss im Urin. Tod.

Sektion: Am Stirnbein, zwei Linien rechts vom Sulcus longitudinalis eine rundliche, etwa 4 Mm. im Durchmesser haltende Vertiefung in der Lamina interna, welche quer durchgehend an der Lamina externa mit einer papierdünnen durchscheinenden Fläche an den Tag

---

1) Aus den Verhandlungen schwedischer Aerzte in Stockholm in den Jahren 1859 bis 1861: Journal für Kinderkrankheiten. XXXIX. 1862. p. 455.

2) Klinische Fälle aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag: Jahrbuch für Kinderheilkunde. B. IV. p. 70, 74, 122, 125.

tritt. In der hier befindlichen Lücke der Dura mater liegt ein rundlicher linsengrosser Bindegewebsknoten der weichen Hirnhäute.

In dem rechten Cavum Pleura ein beträchtliches Exsudat. In der rechten comprimirten Lunge zahlreiche Heerde käsiger Pneumonie.

In der oberen Hälfte des rechten Leberlappens ein brandiger Heerd von 10 Cent. Durchmesser, der die Capsel der Leber und das Zwerchfell durchbohrt hat und an letzteres gelöthet ist. Die Wandungen desselben sind unregelmässig; der Inhalt wird von schmutzig braungelber Jauche gebildet. In beiden Nieren interstitielle Entzündung.

2) Ein Knabe von $5^1/_2$ Jahren zieht sich durch einen heftigen Fall auf die rechte Körperseite eine rechtsseitige Pleuritis zu, deren Exsudat das ganze rechte Cavum Pleurae erfüllt. Bei der Aufnahme des Kranken finden sich Krusten von Pemphigus an verschiedenen Körperstellen. Husten, Kurzathmigkeit. Respiration 44, Puls 116. Die Auskultation der rechten Brusthälfte ergiebt bronchiales Athmen, hier und da auch Rasselgeräusche.

Das Exsudat nahm anfangs allmählig ab, steigerte sich aber wieder unter Zunahme des Fiebers. Später liess letzteres wieder nach, doch blieb das Exsudat sich gleich. Zunehmende Macies, durch Durchfälle noch vermehrt. Endlich entwickelt sich ein Empyema necessitatis rechts von der Brustwarze, das bei zunehmender Fluktuation künstlich entleert wird, worauf der Patient sich zu erholen beginnt. Allmähliges Rétrécissement thoracique mit sekundärer Skoliose, so dass der Umfang der rechten Brusthälfte 26 Centim., der der linken 30 beträgt.

Zwei Monate später Variola, in deren Verlauf Eiterung im linken Ellbogengelenk, vermehrte Suppuration im rechten Cavum Pleurae. Dann Entzündung im rechten Ellbogengelenk, beiden Schultergelenken und dem linken Kniegelenk. Tod unter hochgradiger Prostratio virium.

Sektion: Thoraxfistel rechts zwischen 6. und 7. Rippe. Rechte Lunge auf den vierten Theil des Cavum thoracis reducirt, trocken, blutleer, schwartig, verdickt. Linke Lunge von schmutzig gelbem, flockigem Exsudat umspült, einzelne Verdichtungen an der Peripherie. Im Bauchfellsack eine reichliche Menge eitrigen faserstoffigen Ergusses. Die Milz geschwellt ($5-3^1/_2$ Zoll), matsch, missfärbig.

In den Ellbogengelenken chokoladähnliche, in den sonst afficirten Gelenken grüngelbliche eitrige Flüssigkeit.

Die Bronchialdrüsen geschwellt, zum Theil gelbe Tuberkel enthaltend.

3) Ein Mädchen von $4^1/_2$ Jahren, an Scarlatina mit croupöser Entzündung der Schleimhaut des Rachens und der Tonsillen erkrankt. Am

5. Tage rechts pleuritisches Exsudat, wobei die Krankheitserscheinungen im Halse schwanden.

Grosse Dyspnoë und Cyanose. Tod am 11. Tage der Krankheit.

Sektion: Linke Lunge frei, mit einzelnen inselförmigen Verdichtungen.

Im rechten Thoraxraum eine reichliche Menge blassgelben, übelriechenden, eitrigen, dünnflüssigen Exsudates. Die rechte Lunge durch Compression auf ein Viertel ihres Volumens reducirt, an die Wirbelsäule gedrängt und angelöthet, trocken, luftleer. Am scharfen Rande der Basis eine etwa haselnussgrosse Stelle vorgewölbt, schwappend, morsche Gewebsfetzen und schmutzige graubraune Pulpa enthaltend. Die Bronchialdrüsen theils käsig entartet, theils einzelne Tuberkel enthaltend.

Spärlicher Ascites. Im Magen nahe am Pylorus drei scharf markirte Substanzverluste, zum Theil noch mit schmutzig braunen Schorfen bedeckt. Die Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.

4) Mädchen von 4 Jahren. An Scarlatina erkrankt, wozu sich Pleuropneumonie, interstitielle Nephritis mit nachfolgendem Hydrops gesellt haben. Tod fünf Wochen nach Beginn der Krankheit.

Sektion: Im rechten Cavum Pleurae gelbes flüssiges Exsudat mit wenigen Flocken. Die rechte Lunge comprimirt.

Die Bronchialdrüsen geschwellt und einzelne Tuberkel enthaltend.

Im linken Pleurasack reichliches seröses Exsudat. Die linke Lunge theilweise comprimirt, luftleer, enthält einzelne Heerde mit missfarbiger, eitrig dicklicher Flüssigkeit.

Mässiger Ascites. Diffuse interstitielle Nephritis.

Die Pleuritis mit ihren Exsudaten war intra vitam diagnosticirt und festgesetzt worden, dass der Process der linken Seite weniger hochgradig entwickelt war als rechts.

Marjolin[1]) hat folgenden seltenen Fall von angeborener Pneumocele beobachtet, der bei oberflächlicher Anschauung einige Aehnlichkeit mit einem Empyema necessitatis darbieten konnte. Der Fall betrifft einen Knaben von 13 Jahren. Man sieht und fühlt in der rechten Kante des Sternum eine Vertiefung. Hier fehlen die Knorpel der 2. und 3. Rippe und sind durch sehnige Bänder ersetzt. Man fühlt an dieser Stelle verschiedene sich kreuzende sehnige Stränge. Die dadurch bedingte Vertiefung liegt zwischen der 1. und 4. Rippe, hat eine Länge von 8 und eine Breite von 6 Cent. und läuft oben und unten eiförmig zu. Diese Stelle sinkt bei der Inspiration ein und wölbt sich bei der Exspiration vor; beim Husten gewinnt die Anschwellung die Grösse einer Faust. In Folge der sich über ihr kreuzenden sehnigen Bänder

[1]) Journal für Kinderkrankheiten XL. 1863. p. 453.

sieht und fühlt sich die Geschwulst höckerig an. Der Musc. pectoralis major und die Mus. intercostales fehlen an dieser Stelle. Die Kraft des rechten Armes ist geschwächt. Die rechte Brustdrüse und Warze fehlen ebenfalls. Die diese Stelle bedeckende Haut ist sonst normal. Der Perkussionsschall der Geschwulst ist hell, das Respirationsgeräusch an dieser Stelle verstärkt.

Bouvier[1]) hat einen Fall von Empyem beobachtet, der durch einen eingedrungenen fremden Körper veranlasst war. Das Kind hatte das Stabhütchen eines Regenschirms verschluckt und dasselbe war durch die oberen Luftwege in einen Bronchialast in der linken Lunge gelangt. An dieser Stelle entstand umschriebene Entzündung und Eiterung, die Pleura wurde perforirt, es bildete sich oberhalb des linken vierten Interkostalraums ein abgesacktes pleuritisches Exsudat. In Folge davon trat Verdrängung des Herzens, später hochgradige Pericarditis auf. Tod am 32. Tage nach Beginn der Erkrankung.

Hieran reihen sich die Fälle von Pleuritis, welche durch Verwundung der Pleura costalis von Aussen oder durch Perforation der Lungenpleura in Folge von pathologischen Processen der Lunge veranlasst werden. In Bezug auf den letzteren Vorgang und die dazu gehörige Casuistik verweise ich auf den Abschnitt: Pneumothorax[2]).

Ich habe im Laufe der Jahre 91 Fälle von Pleuritis genauer notirt, welche hauptsächlich im hiesigen Kinderspital beobachtet und zum Theil auch zur Section gekommen sind.

Das Altersverhältniss dieser Kinder gestaltete sich folgendermassen:

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Es standen im Alter von 1—6 Monaten:	1	0	1
„ „ 6—12 „	2	2	4
„ „ 1 Jahr	6	1	7
„ „ 2 Jahren	4	3	7
„ „ 3 „	6	4	10
„ „ 4 „	6	4	10
„ „ 5 „	5	2	7
„ „ 6 „	6	2	8
„ „ 7 „	1	2	3
„ „ 8 „	4	5	9
„ „ 9 „	3	0	3
„ „ 10 „	4	5	9
„ „ 11 „	2	1	3

[1]) Journal für Kinderkrankheiten XL. IV. 1865. p. 461.

[2]) B. I. p. 93 u. f.

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Es standen im Alter von 12 Jahren:	4	1	5
„ „ 13 „	3	1	4
„ „ 14 „	0	1	1
	57	34	91

Diese Tabelle ergiebt zunächst, dass die Knaben an Zahl beträchtlich überwiegen. Im ersten Lebensjahr finden sich 5 Fälle von Pleuritis und im Ganzen bis zum vollendeten 5. Jahr 46, also über die Hälfte der Gesammtsumme. Das 3. und 4. Jahr sind durch die höchsten Zahlen ausgezeichnet. Mit dem 11. Jahr nehmen die Fälle von Pleuritis entschieden ab.

Das Verhältniss der primären und sekundären Form der Pleuritis zum Alter der Kranken zeigt folgende Uebersicht:

	Primäre Pleuritis.	Sekundäre Pleuritis.
Im Alter von 1—6 Monaten:	0	1
„ 6—12 „	1	3
„ 1 Jahr	3	4
„ 2 Jahren	5	2
„ 3 „	5	5
„ 4 „	7	3
„ 5 „	5	2
„ 6 „	7	1
„ 7 „	2	1
„ 8 „	4	5
„ 9 „	3	0
„ 10 „	5	4
„ 11 „	3	0
„ 12 „	3	2
„ 13 „	2	2
„ 14 „	1	0
	56	35

Unter diesen 91 Fällen befanden sich demnach 56 mit primärer, 35 mit sekundärer Pleuritis. Ich habe mit primärer Pleuritis diejenigen Fälle bezeichnet, in welchen diesem Process keinerlei Krankheit voraufgegangen war. Sekundäre Pleuritis habe ich die Form genannt, welche sich auf Grundlage anderer Krankheiten entwickelt hatte. Von primärer Pleuritis kommt nur 1 Fall auf das erste Lebensjahr, von sekundärer dagegen 4. Von 56 Fällen primärer Form fallen 26, also nahezu die Hälfte auf die ersten 5 Lebensjahre, während bei der se-

kundären Form die Zahl für denselben Zeitabschnitt (20) die Hälfte der Gesammtzahl (35) entschieden übersteigt.

In Bezug auf die Körperseite, in welcher der pleuritische Process zur Entwickelung gelangt ist, und das Verhältniss zum Alter der Kranken giebt folgende Tabelle Aufschluss:

	Rechte Pleura.	Linke Pleura.	Beide Pleurä.
Im Alter von 1—6 Monaten:	0	1	0
„ 6—12 „	1	1	2
„ 1 Jahr	3	1	3
„ 2 Jahren	2	3	2
„ 3 „	6	4	0
„ 4 „	2	8	0
„ 5 „	1	6	0
„ 6 „	2	5	1
„ 7 „	0	3	0
„ 8 „	4	3	2
„ 9 „	2	0	1
„ 10 „	5	4	0
„ 11 „	1	1	1
„ 12 „	3	2	0
„ 13 „	1	1	2
„ 14 „	0	1	0
	33	44	14

In Uebereinstimmung mit den meisten anderen Autoren ergiebt sich, dass einseitige Pleuritis in der Mehrzahl der Fälle in der linken Brusthälfte zur Entwickelung kommt. Die Fälle doppelseitiger Pleuritis betragen nahezu den sechsten Theil der Gesammtsumme (91). Es stellt sich in Bezug hierauf noch das Eigenthümliche heraus, dass zwei Fälle bereits der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres und die Hälfte sämmtlicher Fälle (7) den zwei ersten Lebensjahren angehört.

Nach den von mir angestellten Untersuchungen haben sich als Grundlagen sekundärer Pleuritis ergeben und sind nach der Häufigkeit des Vorkommens geordnet:

Pneumonia crouposa	16 Mal
Pneumonia circumscripta . . .	14 „
Tuberculosis pulmonum . . .	12 „
Meningitis.	5 „
Scarlatina.	3 „
Bronchitis.	3 „

Morbilli	2	Mal
Pneumothorax	2	„
Caries	2	„
Scrophulosis	2	„
Rhachitis	1	„
Typhus	1	„
Tussis convulsiva	1	„
Hyperaemia cerebri	1	„
Noma genitalium	1	„
Noma faciei	1	„
Rheumatismus acutus	1	„
Varioloïs	1	„
Infection durch Insectenstich	1	„
Amyloide Degeneration von Leber, Milz, Nieren	1	„
Tetanus	1	„
Spondylitis et Myelitis spin.	1	„
Tuberculosis Pleurae	1	„
Hypertrophia cordis	1	„
Diphtheritis fancium	1	„
Laryngitis crouposa	1	„
Laryngitis diphtherica	1	„
Oesophagitis crouposa	1	„
Oesophagitis diphtherica	1	„

Vorstehende Processe haben nicht immer vereinzelt die Grundlage für die Entwickelung von Pleuritis abgegeben, sondern sind häufig mehrfach mit einander complicirt aufgetreten.

Man sieht, dass die Erkrankungen der Lunge, hauptsächlich Entzündungen, demnächst Tuberkulose die am häufigsten vorkommenden Processe sind, auf deren Basis Pleuritis zur Ausbildung gelangt. An Häufigkeit folgt demnächst Meningitis und dann einerseits die akuten Exantheme: Scarlatina und Morbilli, andererseits die Affektionen der Athmungsorgane: Bronchitis und Pneumothorax. Es reihen sich ihnen Scrophulosis und Caries an. Alle folgenden Krankheiten sind nur einzeln vertreten. Man sieht unter letzteren, dass der Rheumatismus acutus sehr selten zu Pleuritis disponirt.

Ursachen für die Entstehung der primären Pleuritis bin ich kaum im Stande anzugeben. Kräftige wie schwächliche Individuen scheinen dazu gleichmässig disponirt, die Lebensweise aber von keinerlei Ein-

fluss zu sein. In einzelnen Fällen glaube ich heftige Erkältungen anschuldigen zu können. Ich erinnere unter anderen an den p. 59 dieses Bandes ausführlich beschriebenen Fall. Derselbe betrifft ein Mädchen von 13 Jahren, welche in Folge eines Falles in den Fluss bei Winterszeit eine rechtsseitige Pleuritis mit beträchtlichem Exsudat bekam. Vier Wochen spater war das Exsudat zum grössten Theil geschwunden, die Pleurablätter verlöthet, dagegen hatte sich eine von unten nach oben steigende circumskripte Entzündung in der rechten Lunge entwickelt, in deren Folge partielle Gangrän entstand; schliesslich heilte die Pneumonie unter ausgedehnter Induration und Bildung von Bronchiektasieen aus. Das Kind wurde vollkommen gesund, stark und kräftig. Wegen der primären Verwachsung der Pleurablätter konnte bei der Schrumpfung der Lunge kein beträchtliches Rétrécissement thoracique stattfinden. Da die angeheftete Lunge sich nicht ausreichend in der Breite retrahiren konnte, so hat eine nachweisbare Verkürzung des Längendurchmessers der rechten Lunge stattgefunden, indem deren Spitze tiefer und deren Basis höher steht.

Der vollständigeren Uebersicht wegen lasse ich gleich hier ein Verzeichniss der Krankheitsprocesse, nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet, folgen, welche ich als Complikationen der voraufgegangenen Pleuritis beobachtet habe.

Pneumonia circumscripta	3 Mal
Pneumonia crouposa	2 „
Pericarditis	2 „
Peri- et Endocarditis	2 „
Hydrops pericardii	2 „
Tuberculosis hepatis	2 „
Gangraena pulmonum	1 „
Tubercul. miliaris acuta	1 „
Tubercul. miliaris chronica	1 „
Pleuritisches Transsudat in der anderen Brusthälfte	1 „
Tuberculosis laryngis	1 „
Laryngitis diphtherica	1 „
Tuberkulose der Darmschleimhaut . .	1 „
Diphtheritis genitalium	1 „

Zur Veranschaulichung des allgemeinen Bildes der Pleuritis mögen folgende Krankheitsgeschichten dienen:

No. 42.

Emil Voigt, $1^1/_4$ Jahr alt, wurde am 26. Juni 1869 im Kinderspital aufgenommen.

Das mittelgut genährte Kind soll schon seit längerer Zeit gekränkelt und nach Angabe des behandelnden Arztes in den letzten acht Tagen Pneumonie durchgemacht haben.

Umfang des Kopfes 46 Cent., Höhe 18, Länge $15^1/_2$, Breite $13^1/_4$.

Umfang der Brust 45 Cent., rechte und linke Hälfte 23. Tiefendurchmesser der Brust $13^1/_4$, Querdurchmesser $12^1/_4$.

Körperlänge 78 Cent.

Grosse Fontanelle 3 Cent. lang, 2 breit.

Zwerchfell in beiden Mammillarlinien im 6. Intercostalraum.

Die Brustwarzen stehen auf der 4. Rippe, beide $6^1/_2$ Cent. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung befindet sich in der Mittellinie des Körpers am unteren Rande der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung $4^1/_2$ Centim., untere Breite $6^3/_4$. Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich im 6. Intercostalraum. Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um $1^1/_2$.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, $1^1/_2$ C. nach links von der Mittellinie. mit $2^1/_2$ Höhe und $3^1/_4$ Breite.

Herzbreite $4^1/_2$, Herzlänge $7^1/_2$; von letzterer kommen auf den rechten Vorhof 2 Centim.

Lungen sind normal; doch findet sich hinten links mässige Dämpfung und schwaches Bronchialathmen.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 3 Centim. Ihre Höhe beträgt in der Mittellinie $4^1/_2$, in der rechten Mammillarlinie $3^1/_2$, in der rechten Achselgegend $2^1/_2$. In der Mammillarlinie beträgt die Höhe der von der Lunge überdeckten Leberpartie $2^1/_4$. In derselben Richtung überragt die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um $1^1/_4$.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 11. und 9. Rippe, ist 3 Centim. hoch und 6 lang.

Kein Husten. Zunge mässig belegt. Wenig Appetit. Stuhlgang normal, von saurer Reaktion. Lebhaftes Fieber.

Bäder von 20° R., sobald eine Temperatur von 39 erreicht ist.

Am 27.: Links hinten und seitlich überall gedämpfter Schall, rauhe Rasselgeräusche, verminderter Stimmfremitus. Es wird mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine Pleuropneumonie im Umfange des linken unteren Lappens angenommen. Es wird die Tinctura Veratri zu 2 Tropfen mit einem Tropfen Tinct. Opii verordnet. Diese Gabe soll so oft wiederholt werden, als das Thermometer die Höhe von 39 erreicht.

(Diese Tinct. Veratri, nicht aus dem Alkaloid, sondern dem Resinoid des Helleborus viridis bereitet, war mir behufs Versuches am Krankenbett aus New-York zugekommen und empfohlen.)

Am 28.: Drei Mal dunkelgrüner Stuhlgang.

Am 29.: Auch der linke obere Lappen pneumonisch afficirt. Dunkelgrüner Stuhlgang. Am Abend werden die Bäder ausgesetzt.

Am 1. Juli: Wegen eingetretenen Erbrechens die Tinct. Veratri ausgesetzt. Zwei Mal dunkelgrüner Stuhlgang. Von der Mittagszeit ab wird mit der Darreichung der Tinct. wieder mehrere Tage hindurch fortgefahren und nur ausgesetzt, wenn die Pulsfrequenz beträchtlich sinkt, oder Erbrechen eintritt.

Am 6.: Mehrmals dünner gelber Stuhlgang von saurer Reaktion. Appetitmangel.

Am 8.: Durchfall unverändert. Puls irregulär und zeitweise beträchtlich verlangsamt. Temperatur schon seit Ende vorigen Monats wenig über die höchste normale Stufe gesteigert; höchste Höhe 38,5. Dagegen war die Pulsfrequenz bis zum 6. Juli hier und da noch recht beträchtlich gewesen.

Am 11.: Durchfall dauert fort. Kalte Umschläge über den Bauch mit wollenen Decken gedeckt, 3stündlich zu erneuern. Clysmata aus Aymlum und Tinct. Opii. Schleimige Suppen.

Am 13.: Drei Mal schleimiger Stuhlgang. Vermehrte Pulsfrequenz.

Am 14.: Wegen der Abnahme der Kräfte und der gesteigerten Pulsfrequenz am Abend Chinin. sulphur. 0,5, was am folgenden Abend wiederholt wird, worauf an beiden folgenden Morgen die Pulsfrequenz bedeutend vermindert gefunden wird.

Am 16.: Von Neuem Durchfall. Clysmata mit Amylum und Tinct. Opii.

Am 18.: Beträchtliche Zunahme des Fiebers. Rechts unten in der Axillargegend gedämpfter Schall und grossblasiges Rasseln. Chinin. sulphur. 0,5 am Abend.

Am 19.: Hinten unten rechts theils Bronchialathmen, theils Rasselgeräusche und geschwächtes Respirationsgeräusch. Rechts vorn oben starker tympanitischer Schall und bei stärkerem Perkutiren das Geräusch des gesprungennn Topfes. Links vorn unten und seitlich Rasselgeräusche, die eine etwas klingende Beschaffenheit zeigen. Chinin. sulphur.

Am 20.: Links vorn oben starke grossblasige Rasselgeräusche. Rechts sind die Rasselgeräusche in der ganzen Lunge vorbereitet. Chinin. sulphur.

Am 21.: Links unten, vorn, seitlich und hinten hochgradig gedämpfter Perkussionsschall mit geschwächtem Respirationsgeräusch. Hinten links oben deutliche Rasselgeräusche. Es wurde hiernach die Diagnose auf einen frischen Erguss in der unteren Partie des linken Cavum Pleurae gestellt.

Rechts vorn und seitlich tympanitischer Schall. Rechts unten, namentlich hinten neben der Wirbelsäule gedämpfter Schall, Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche: frisch beginnende Pneumonie. Chinin. sulphur. Beträchtliche Cyanose.

Am 22.: Umfang der Brust 46 Cent., rechte Hälfte $22\frac{1}{2}$, die linke $23\frac{1}{2}$. Rechts hinten oben deutliche Erscheinungen von Streifenpneumonie. Die grössere Partie des linken Thorax stark gedämpft, sehr schwaches Respirationsgeräusch, Zunahme des pleuritischen Ergusses, was auch durch die Zunahme des Umfanges der linken Brusthälfte bestätigt wird. Bei hohem Fieber (über 39°) sollen kühle Bäder von 24° R. gegeben werden. Beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz.

Seit der letzten Steigerung des Fiebers am 18. hatte sich schnelle und beträchtliche Abmagerung des Körpers eingeleitet, zumal der Appetit vollkommen geschwunden war. Nach vollkommener Prostratio virium trat der Tod am 24. Juli Morgens $1\frac{1}{2}$ Uhr ein.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 26. Juni:											
* Mitt. 1 Uhr	—	148	—	—	40	—	—	50	—	—	—
„ 2 „	—	140	—	—	39	—	—	40	—	—	—
* „ 4 „	—	146	—	—	40,5	—	—	52	—	—	—
* Abd. 7 „	—	—	148	—	—	41,1	—	—	58	—	—
„ 8 „	—	—	140	—	—	40	—	—	50	—	—
„ 10 „	—	—	140	—	—	41	—	—	48	—	—
Am 27. Juni:											
* Morg. 5 Uhr	148	—	—	41	—	—	40	—	—	—	—
„ 6 „	140	—	—	39	—	—	42	—	—	—	—
* „ 8 „	148	—	—	39,3	—	—	30	—	—	—	—
„ 9 „	120	—	—	39	—	—	38	—	—	—	—
* Mitt. 11 „	—	180	—	—	40,4	—	—	62	—	—	—
„ 12 „	—	130	—	—	38,8	—	—	44	—	—	—
* V. „ 2 „	—	190	—	—	40,4	—	—	60	—	—	—
„ 3 „	—	160	—	—	40	—	—	54	—	—	—
* V. Abd. 5 „	—	—	126	—	—	40	—	—	36	—	—
„ 6 „	—	—	90	—	—	40	—	—	44	—	—
* „ 8 „	—	—	96	—	—	40,7	—	—	32	—	—
„ 9 „	—	—	66	—	—	40	—	—	32	—	—
„ 11 „	—	—	60	—	—	40	—	—	32	—	—
Am 28. Juni:											
Morg. 2 Uhr	140	—	—	40,4	—	—	56	—	—	—	—
* V. „ 5 „	140	—	—	40,4	—	—	56	—	—	—	—
„ 6 „	128	—	—	40	—	—	48	—	—	—	—
* V. „ 8 „	144	—	—	40,2	—	—	42	—	—	—	—
„ 9 „	123	—	—	38,5	—	—	46	—	—	—	—
* V. Mitt. 11 „	—	140	—	—	39,1	—	—	40	—	—	—
„ 12 „	—	138	—	—	39	—	—	34	—	—	—
* „ 2 „	—	88	—	—	39	—	—	30	—	—	—
„ 3 „	—	66	—	—	38,5	—	—	40	—	—	—
* Abd. 5 „	—	—	94	—	—	39,3	—	—	48	—	—
„ 6 „	—	—	98	—	—	39,4	—	—	40	—	—
* V. „ 8 „	—	—	126	—	—	40,5	—	—	62	—	—
„ 9 „	—	—	96	—	—	39,5	—	—	60	—	—
* V. „ 11 „	—	—	120	—	—	40	—	—	64	—	—
„ 12 „	—	—	96	—	—	39,5	—	—	60	—	—
Am 29. Juni:											
* V. Morg. 2 Uhr	114	—	—	40	—	—	60	—	—	—	—
„ 3 „	68	—	—	39	—	—	56	—	—	—	—
„ 5 „	78	—	—	38,9	—	—	48	—	—	—	—
* V. „ 8 „	120	—	—	39	—	—	34	—	—	—	—
„ 9 „	98	—	—	38,4	—	—	36	—	—	—	—
Mitt. 11 „	—	102	—	—	38,7	—	—	34	—	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewich.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 29. Juni:											
* V. Mitt. 1 Uhr	—	118	—	—	38,3	—	—	34	—	—	—
„ 2 „	—	120	—	—	37,1	—	—	38	—	—	—
* V. „ 4 „	—	140	—	—	39,5	—	—	40	—	—	—
„ 5 „	—	126	—	—	38,3	—	—	38	—	—	—
V. Abd. 7 „	—	—	120	—	—	38,4	—	—	32	—	—
* V. „ 9 „	—	—	110	—	—	39,5	—	—	32	—	—
„ 10 „	—	—	72	—	—	39	—	—	38	—	—
V. „ 12 „	—	—	102	—	—	39	—	—	40	—	—
Am 30. Juni:											
Morg. 2 Uhr	62	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V. „ 5 „	102	—	—	38,5	—	—	44	—	—	—	—
„ 8 „	66	—	—	38	—	—	42	—	—	—	—
V. Mitt. 11 „	—	88	—	—	38,2	—	—	34	—	—	—
„ 2 „	—	120	—	—	38	—	—	24	—	—	—
E. „ 4 „	—	110	—	—	38	—	—	30	—	—	—
Abd. 7 „	—	—	120	—	—	37,9	—	—	32	—	—
„ 11 „	—	—	120	—	—	37,9	—	—	38	—	—
Am 1. Juli:											
Morg. 3 Uhr	112	—	—	37,8	—	—	28	—	—	—	—
„ 5 „	100	—	—	38	—	—	44	—	—	—	—
„ 8 „	120	—	—	38	—	—	30	—	—	—	—
V. Mitt. 12 „	—	140	—	—	38,3	—	—	40	—	—	—
V. „ 2 „	—	120	—	—	38	—	—	38	—	—	—
V. „ 4 „	—	110	—	—	37,8	—	—	38	—	—	—
V. Abd. 6 „	—	—	106	—	—	37,7	—	—	34	—	—
V. „ 8 „	—	—	100	—	—	37	—	—	30	—	—
V. „ 11 „	—	—	122	—	—	38,4	—	—	54	—	—
V. „ 12 „	—	—	102	—	—	38,2	—	—	50	—	—
Am 2. Juli:											
V. Morg. 2 Uhr	112	—	—	37,8	—	—	48	—	—	—	—
„ 4 „	96	—	—	37,4	—	—	50	—	—	—	—
„ 6 „	90	—	—	37,2	—	—	40	—	—	—	—
„ 8 „	88	—	—	38,3	—	—	40	—	—	—	—
V. „ 10 „	120	—	—	38,4	—	—	50	—	—	—	—
Mitt. 1 „	—	124	—	—	38,3	—	—	40	—	—	—
V. „ 3 „	—	132	—	—	38,7	—	—	40	—	—	—
V. Abd. 5 „	—	—	126	—	—	38	—	—	38	—	—
V. „ 7 „	—	—	128	—	—	38,4	—	—	26	—	—
V. „ 9 „	—	—	112	—	—	38,1	—	—	48	—	—
V. „ 11 „	—	—	104	—	—	37,4	—	—	40	—	—
Am 3. Juli:											
V. Morg. 1 Uhr	108	—	—	38,1	—	—	40	—	—	15	26
„ 3 „	80	—	—	37,7	—	—	50	—	—	—	—
„ 5 „	96	—	—	37,8	—	—	52	—	—	—	—
„ 7 „	98	—	—	37,9	—	—	50	—	—	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Mrg.	Mitt.	Abd.	Mrg.	Mitt.	Abd.	Mrg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 3. Juli:											
V. Morg. 9 Uhr	110	—	—	37,5	—	—	40	—	—	—	—
V. Mitt. 11 „	—	132	—	—	37,7	—	—	40	—	—	—
V. „ 1 „	—	134	—	—	37,4	—	—	28	—	—	—
V. „ 3 „	—	124	—	—	37,5	—	—	30	—	—	—
V. Abd. 5 „	—	—	120	—	—	37,6	—	—	32	—	—
„ 7 „	—	—	100	—	—	37,8	—	—	46	—	—
V. „ 9 „	—	—	108	—	—	37,3	—	—	40	—	—
V. „ 11 „	—	—	108	—	—	37,3	—	—	40	—	—
Am 4. Juli:											
Morg. 1 Uhr	92	—	—	36,3	—	—	50	—	—	—	—
„ 5 „	96	—	—	37,3	—	—	40	—	—	—	—
„ 9 „	90	—	—	37,5	—	—	36	—	—	—	—
V. Mitt. 11 „	—	130	—	—	37,9	—	—	40	—	—	—
„ 2 „	—	114	—	—	36,2	—	—	36	—	—	—
Abd. 11 „	—	—	124	—	—	37,8	—	—	62	—	—
Am 5. Juli:											
Morg. 2 Uhr	116	—	—	37,8	—	—	50	—	—	—	—
„ 8 „	94	—	—	37,1	—	—	46	—	—	—	—
V. Mitt. 2 „	—	126	—	—	37,8	—	—	40	—	—	—
V. „ 4 „	—	138	–	—	37,9	—	—	40	—	—	—
V. Abd. 6 „	—	—	130	—	—	38,2	—	—	38	—	—
V. „ 8 „	—	—	124	—	—	37,4	—	—	26	—	—
V. „ 10 „	—	—	124	—	—	37,8	—	—	52	—	—
V. „ 12 „	—	—	116	—	—	37,8	—	—	42	—	—
Am 6. Juli:											
Morg. 2 Uhr	98	—	—	37,5	—	—	46	—	—	—	—
V. „ 4 „	110	—	—	37,9	—	—	52	—	—	—	—
V. „ 6 „	113	—	—	38	—	—	48	—	—	—	—
„ 10 „	100	—	—	37,6	—	—	40	—	—	—	—
V. Mitt. 2 „	—	126	—	—	38,2	—	—	28	—	—	—
V. „ 4 „	—	120	—	—	38,5	—	—	42	—	—	—
V. Abd. 6 „	—	—	144	—	—	38,7	—	—	50	—	—
V. „ 8 „	—	—	124	—	—	38	—	—	52	—	—
V. „ 10 „	—	—	122	—	—	38,3	—	—	50	—	—
V. „ 12 „	—	—	128	—	—	37,9	—	—	46	—	—
Am 7. Juli:											
Morg. 2 Uhr	96	—	—	37,7	—	—	58	—	—	—	—
V. „ 6 „	138	—	—	37,7	—	—	46	—	—	—	—
„ 10 „	92	—	—	37,8	—	—	38	—	—	—	—
V. Mitt. 2 „	—	130	—	—	38	—	—	30	—	—	—
V. „ 4 „	—	128	—	—	37,7	—	—	30	—	—	—
V. Abd. 6 „	—	—	108	—	—	38	—	—	34	—	—
V. „ 8 „	—	—	116	—	—	38	—	—	38	—	—
„ 12 „	—	—	96	—	—	37,8	—	—	38	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Mrg.	Mitt.	Abd.	Mrg.	Mitt.	Abd.	Mrg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 8. Juli:											
V. Morg. 4 Uhr	116	—	—	37,6	—	—	40	—	—	—	—
E. „ 8 „	60	—	—	36,5	—	—	20	—	—	—	—
Mitt. 2 „	—	136	—	—	37,6	—	—	40	—	—	—
V. Abd. 6 „	—	—	120	—	—	38	—	—	30	—	—
V. „ 8 „	—	—	142	—	—	38	—	—	40	—	—
V. „ 10 „	—	—	120	—	—	37,5	—	—	34	—	—
V. „ 12 „	—	—	106	—	—	37,9	—	—	36	—	—
E. Am 9. Juli:	62	96	92	36,8	37,8	37,5	18	24	24	—	—
„ 10. „	66	126	92	37,5	37,4	37,2	20	30	30	—	—
„ 11. „	108	120	108	37,6	38	38	28	40	40	—	—
„ 12. „	114	140	120	38	38	38	34	38	32	—	—
„ 13. „	98	120	90	37,5	37,8	37,4	30	34	28	—	—
„ 14. „	93	118	130	37,8	38	40	30	30	32	—	—
„ 15. „	96	120	120	37,5	38,4	38,6	38	34	36	—	—
„ 16. „	128	100	92	38,5	37,8	37,5	36	30	34	14	2
„ 17. „	98	104	138	37,3	37,7	38	40	30	32	—	—
„ 18. „	118	108	120	39,3	37,8	39,3	30	32	42	—	—
„ 19. „	120	120	130	39,5	40,3	40	30	40	50	—	—
„ 20. „	126	174	160	39,7	40,7	40,3	52	54	66	—	—
„ 21. „	108	—	140	39,8	—	39,6	34	—	44	—	—
„ 22. „	144	140	190	38	38,8	38,9	42	48	44	—	—
„ 23. „	142	180	180	38,5	38,2	37	44	50	54	—	—

Die nach dem Tode angestellten Messungen ergeben:

1/4 Stunde nach dem Tode	36,8
1/2 „ „ „ „	36
3/4 „ „ „ „	35,7
1 „ „ „ „	35,2

Sektion am 24. Juli Vormittags 12 Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Leichenstarre, spärliche Todtenflecken.

Brusthöle: Pharynx, Oeosophagus, Larynx blass, sonst normal. In der Trachea einen Zoll unterhalb des Larynx zwei flache Geschwüre.

Die Bronchialdrüsen frisch geschwellt.

Linke Lunge: Die beiden Pleurablätter bis zur 3. Rippe herab alt verlöthet. Hinten und seitlich sind diese Verlöthungen fester, vorn mehr maschiger Natur. Unterhalb dieser verlötheten Partieen im Cavum Pleurae ein frisches seröses, mit wenigen Flocken gemischtes Exsudat. Im oberen Lappen Bronchiolitis, circumskripte Pneumonie, vereinzelte Bronchiektasieen als Reste früher abgelaufener interstitieller Pneumonie. Im unteren Lappen, der durch den pleuritischen Erguss beträchtlich comprimirt ist, verbreitete Bronchiolitis.

Rechte Lunge: Frische Entzündung der ganzen Pleura, dünne Exsudatschichten bedecken sowohl die Lungenpleura, als auch die Pleura der Rippenwand und des Zwerchfells. Schwache frische vereinzelte Verlöthungen beider Blätter. Die Lungenlappen unter sich etwas fester verlöthet. Ueber dem unteren Lungenlappen ist das Exsudat etwas dicker, aber von gallertartiger Beschaffenheit. Im oberen und mittleren Lappen verbreitete Bronchiolitis und

Peribronchitis; im unteren Bronchiolitis und circumskripte Pneumonie im Beginn.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber $6\frac{1}{2}$ Zoll lang, der rechte Lappen $4\frac{3}{4}$, der linke 4 breit, höchste Höhe $1\frac{1}{2}$ Zoll. Oberflächlich rothbraun, auf den Durchschnitten beträchtlich blasser. Derbes Gewebe, auf den Durchschnitten anscheinend ziemlich diffuse Verfettung.

Gallenblase mit hellgelber Galle gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Milz $3\frac{3}{4}$ Zoll lang, 2 breit, 1 dick. Blaurothe Farbe, sehr derbes Gefüge.

Beide Nieren $2\frac{3}{4}$ Zoll lang, $1\frac{1}{2}$ breit, $\frac{7}{8}$ Zoll dick, normal.

Schwache Röthung der Magenschleimhaut. Schleimhaut der Gedärme normal.

Mässige Schwellung der Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen.

Pankreas, Nebennieren, Genitalien, Blase normal.

Die chemische Untersuchung der Leber und Milz wies deutlich amyloide Degeneration dieser Organe nach.

Dieser Fall erregt das Interesse in mehrfacher Beziehung. Zunächst fällt die in mehrfachen Nachschüben sich entwickelnde Erkrankung der Athmungsorgane in das Auge.

Die bei der Sektion gefundenen Bronchiektasieen im linken oberen Lappen geben den Ort an, wo die vor der Aufnahme in das Spital abgelaufene Pneumonie, welche überwiegend interstitieller Natur war, ihren Sitz gehabt hat. Bei der Aufnahme des Kindes fand man hinten links schwache Dämpfung und Bronchialathmen als Zeichen beginnender frischer Pneumonie. Bereits am folgenden Tage (27. Juni) sind die Zeichen einer Pleuropneumonie im Umfange des linken unteren Lappens sehr deutlich ausgesprochen. Am 29. Juni beginnt nochmals pneumonische Affektion des linken oberen Lappens. Bereits am 2. Juli traten die ersten physikalischen Zeichen der Lösung der croupösen Pneumonie im linken unteren Lappen auf. Der Process im linken oberen Lappen geht schleichend vorwärts. Am 18. Juli beginnt unter beträchtlicher Steigerung des Fiebers diffuse rechtsseitige Pleuritis, zu gleicher Zeit circumskripte Pneumonie, welche sich im unteren Lappen schneller und hochgradiger entwickelt als in den beiden oberen. Am 21. entwickelt sich plötzlich in der unteren Partie des linken Cavum Pleurae von Neuem eine lebhafte Entzündung, welche so schnellen und massenhaften Erguss bedingt, dass man schon intra vitam annehmen konnte, dass die Beschaffenheit desselben mehr serös sein müsse. Die Masse des Ergusses wurde durch die Zunahme des Umfanges der linken Brusthäfte constatirt.

Es wird nicht befremden, dass der Körper diesen wiederholten Affektionen und dem damit verbundenen lebhaften Fieber zum Opfer

gefallen ist. Was die Ernährung und die Kräfte des Körpers nebenher auf eine schleichende und unmerkliche Weise herabsetzte, war die amyloide Degeneration der Leber und Milz, ein Vorgang, der klinisch nicht nachgewiesen werden konnte, da die Schwellung der Leber mit Wahrscheinlichkeit auf die durch die krankhaften Processe der Athmungsorgane veranlassten Stauungshyperämie zu beziehen war, die Schwellung der Milz aber wegen der Verdichtung der linken Lunge und des linksseitigen pleuritischen Exsudates nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Was die Fiebertabelle betrifft, so markirt dieselbe deutlich die bei der Aufnahme des Kindes vorhandene und ablaufende Pneumonie, sowie die am 18. Juli sich neu entwickelnde rechtsseitige Pleuropneumonie und die nachfolgende linksseitige Pleuritis.

Sämmtliche Messungen sind im After gemacht worden. Die Kreuze an der Seite der Fiebertabelle geben an, dass nach stattgehabter Messung ein Bad von 20° R. und 10 Minuten langer Dauer gegeben worden ist. Der Buchstabe V. neben der Tabelle zeigt an, dass nach stattgehabter Messung die oben bezeichnete Gabe von Tinct. Veratri und Tinct. Opii gereicht worden ist. Der Buchstabe E. deutet das Eintreten von Erbrechen an. Die Erfolge dieser Mittel sind durch die eine Stunde nach der Anwendung derselben unternommene Messung constatirt. Bis zur Mitte des zweiten Tages des Spitalaufenthalts wurden nur Bäder, von da ab bis zum Abend des 29. Juni Bäder und Tinct. Veratri gleichzeitig, bis zum Abend des 8. Juli das letztere Medikament ohne Bäder angewandt. Vom 14. Juli ab wurde täglich Abends Chinin. sulphur. 0,5 gereicht.

Am 26. Juni hatten die Bäder die Temperatur nach einer Stunde um 1—1,1 herabgesetzt. Zu gleicher Zeit war der Puls um 8, die Respiration um 8—10 vermindert. Aehnliche Erfolge wurden am Morgen des 27. erzielt. Das um die Mittagszeit gegebene Bad verursachte eine Herabsetzung der Temperatur um 1,6, der Pulsfrequenz um 50, der Respiration um 22.

Die Erfolge der mit den Bädern gleichzeitig angewandten Tinct. Veratri und Tinct. Opii prägte sich weniger in einer auffälligen Verminderung der Temperatur, als in einer mit der Wiederholung der Gaben zunehmenden Herabsetzung der Pulsfrequenz aus. Nach zwei Gaben zeigte die Pulsmessung am Abend des 27. um 6 Uhr 90 und um 11 Uhr 60 bei einer Temperatur von 40. Am nächsten Morgen stand der Puls wieder auf 140, nachdem das Medikament nicht mehr gereicht worden war. Nach drei Gaben sank der Puls Mittags 2 Uhr wieder

auf 88, nach der vierten um 3 Uhr auf 66. Trotzdem steigert sich die Pulsfrequenz am Abend wieder, wird aber jedes Mal durch die Tinct. Veratri wieder herabgedrückt. Die Frequenz der Respiration hält mit den künstlich verursachten Schwankungen des Pulses nicht immer gleichen Schritt. Die Schwankungen der Temperatur gehen mit denen der Pulsfrequenz Hand in Hand, sind aber viel beschränkter. Mehrmals muss der Gebrauch der Tinctura Veratri ausgesetzt werden, weil Erbrechen eingetreten ist. Seit dem 30. Morgens sinkt die Temperatur entschieden und übersteigt bis zur Entwickelung der rechtsseitigen Pleuropneumonie die höchste normale Stufe nur selten und um ein Weniges. Der Puls bleibt bei dem Gebrauch der Tinct. Veratri beträchtlich schwankend, ebenso die Frequenz der Respiration. Am 8. Juli war der Puls öfter, wenn er verlangsamt war, irregulär. Als das Kind am 9. Juli fieberfrei war, wurde das Medikament fortgelassen.

Die Wirkungen dieses Medikaments beziehen sich also hauptsächlich auf die Verlangsamung der Pulsfrequenz, auf welche es nach einigen oder mehreren Gaben höchst energisch, aber nur für eine gewisse Dauer wirkt, falls die Krankheit noch fortbestehen bleibt, und worauf es dann wiederholt werden muss. Wiederholte Gaben bedingen, je kürzer die Zwischenräume zwischen ihnen sind, eine um so intensivere und länger dauernde Wirkung. Eine unangenehme Nebenwirkung ist das Erbrechen, dessen Eintritt von der Menge und Wiederholung des Medikaments, aber auch von der individuellen Disposition abhängig ist. In den ersten Tagen der Anwendung der Tinct. Veratri wurde der Stuhlgang dünnflüssig und tief dunkelgrün; allmählig wurde die Farbe wieder gelb, doch wurden die Faeces erst später wieder dichter. Ich habe dies in mehreren Fällen beobachtet.

Jedenfalls sind weitere Versuche mit dieser Tinct. Veratri bei fieberhaften Krankheiten dringend anzuempfehlen.

In den beiden letzten Lebenstagen sank bei enormer Steigerung der Frequenz des Pulses (180 — 190) die Respirationsfrequenz sowohl wie die Temperatur. Am Abend des letzten Tages stand die Temperatur auf 37, während die Frequenz der Respiration, welche verhältnissmässig weniger gesunken war als die Temperatur, sich wieder steigerte.

No. 43.

Bertha Steinert, $2^3/_4$ Jahre alt, am 17. Juli 1866 im Kinderspital aufgenommen. Leidet an Conjunctivitis beider Augen und Cat. intestin. Soll vor Kurzem Tussis convulsiva durchgemacht haben.

Kopfumfang $18^1/_2$ Zoll, Brustumfang $18^1/_4$, Körperlänge 31.

Sehr elendes mageres Kind, kühle, etwas cyanotische Hände und Füsse. Wenig Appetit, viel Durst.

Der Durchfall wird sehr bald durch zweckmässige Diät und Clysmata mit Amylum und Tinct. Opii beseitigt. Die Conjunctivitis schwindet allmählig auf Anwendung von Kälte und Aq. plumbi.

Seit dem 30. Juli trinkt das Kind Wittekinder Brunnen.

Am 21. August tritt plötzlich Fieber auf, dessen Ursache nicht nachgewiesen werden kann. Hände und Füsse sind kalt, das Gesicht heiss. In der folgenden Nacht mehrmals dünnflüssiger Stuhlgang, der mit Tinct. Opii beseitigt wird.

Am 22. Morgens Nachlass des Fiebers, das sich gegen Abend wieder steigert.

Mässiger Husten. Häufiger Drang zum Harnlassen. Solut. Chinin. sulphur.

Am 24. konnte die physikalische Untersuchung hinten oben auf beiden Seiten Dämpfung der Lungen constatiren. Ebendort schwaches Bronchialathmen mit feinblasigen Rasselgeräuschen gemischt. Mehrmals dünnflüssiger, mit Blut gemischter Stuhlgang.

Das Fieber hat am Morgen nachgelassen und steigert sich Abends wieder.

In den folgenden Tagen wenig Veränderung. Allmählig findet sich die ganze rechte Lunge gedämpft, überall Rasselgeräusche, die zum Theil feinblasig und klingend sind; hier und da bronchiales Athmen.

Der Durchfall bleibt bestehen, die Sedes sind aber nicht mehr mit Blut gemischt.

Am 1. September: Schwellung der am Halse gelegenen Drüsenstränge.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 5. Rippe.

Ueber der rechten Lunge der Perkussionsschall überall gedämpft, am hochgradigsten in der rechten Achselgegend. Rechts vorn und seitlich überall bronchiales Athmen abwechselnd mit klingenden Rasselgeräuschen. Rechts hinten zum Theil undeutliches Athmen, zum Theil Rasselgeräusche.

Linke Lunge mässig gedämpft. Ueberall Rasselgeräusche, die zum Theil klingende Beschaffenheit zeigen.

Lebhafte Hustenanfälle. Mässiger Durchfall.

Kalte Umschläge über die Brust.

Vom 2. September an beginnt das Fieber einen mehr oder minder deutlich remittirenden Charakter zu zeigen, so dass in der Regel eine auffällige Remission am Morgen nachzuweisen ist.

Am 3. September: Wegen des andauernden Durchfalls werden der Solut. Chinin. sulphur. einige Tropfen Tinct. Opii zugesetzt, wodurch der Stuhlgang in den folgenden Tagen eine breiige Beschaffenheit erlangt.

Vom 7. ab werden täglich ein bis zwei Bäder von 20° R. und einer Dauer von zehn Minuten gegeben.

Am 8. September: Keine Veränderung der funktionellen Erscheinungen. Die physikalische Untersuchung ergiebt: Perkussionsschall rechts vorn und in der Achselgegend tympanitisch. Rechts hinten tympanitischer Schall von der 6. Rippe abwärts bis zur 9. Rechts hinten oberhalb der 6. Rippe gedämpfter Perkussionsschall, mit Ausnahme der Lungenspitze, welche ebenfalls tympanitisch klingt. Ueber dieser gedämpften hinteren Partie überall bronchiales

Athmen und klingende Rasselgeräusche. An allen übrigen Stellen der rechten Thoraxhälfte Hölenathmen von metallischem Klange. Beschaffenheit der linken Lunge unverändert.

Zwerchfellhöhe rechts an der 7., links an der 6. Rippe.

Umfang der rechten Brusthälfte $9^3/_8$, der linken 9 Zoll.

Senkrechte Höhe der Leberdämpfung vorn in der rechten Mammillarlinie $1^1/_4$ Zoll.

In den folgenden Tagen keine Veränderung der Krankheitserscheinungen.

Besonders auffällig ist, dass weder die schon früher vorhandene Athmungsinsufficienz gesteigert, noch dass Cyanose entstanden ist.

Am 12. September: Das Zwerchfell steht vorn auf beiden Seiten am oberen Rande der 6. Rippe. Die Herzspitze ist nach links gerückt und schlägt ausserhalb der linken Mammillarlinie an. Die Perkussion ist im Stande deutlich nachzuweisen, dass sich der durch seinen tympanitischen Schall erkennbare rechte Brustfellraum vorn über $^3/_4$ Zoll nach links vom linken Sternalrande erstreckt. Ueber der ganzen Höle des Pneumothorax starker metallischer Klang des Respirations- und Husten-Geräusches.

Am 13. September: Im Tage der Zustand unverändert. Abends wenige Stunden ruhiger Schlaf. Gegen 12 Uhr Klagen über Schmerzen, deren Stelle nicht näher bezeichnet werden konnte. Nach lebhaftem Husten röchelnde Respiration, mit deren allmähligem Schwinden am 14. Morgens 2 Uhr der Exitus lethalis eintrat.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 18. Juli:	120	114	37	37,4	23	26
„ 22. „	—	132	—	40	—	44
„ 23. „	116	136	38	40	44	54
„ 24. „	114	130	37,2	39	34	48
„ 25. „	150	150	39,3	39	60	66
„ 26. „	158	146	39,7	39,6	66	50
„ 27. „	132	138	38,5	38,7	48	48
„ 28. „	124	154	38	39,9	42	48
„ 29. „	120	130	36,9	39,4	38	48
„ 30. „	120	136	37,1	38,4	40	42
„ 31. „	120	120	37,4	37,2	44	52
„ 1. Sept.:	148	—	39	—	56	—
„ 2. „	138	148	36,4	40,1	50	62
„ 3. „	140	146	38,7	39,8	54	60
„ 4. „	136	144	39	38,3	52	52
„ 5. „	128	122	38,7	39,8	50	52
„ 6. „	110	—	38	—	48	—
Mittags	144	—	40	—	60	—
Abends	—	140	—	39,1	—	52
„ 7. Sept.:	130	—	37,1	—	42	—
Vormittags	110	—	36	—	40	—
* Abends	—	128	—	39,3	—	48

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
* Am 8. Sept.:	—	106	—	36	—	34
	154	140	38	39	44	50
	104	132	36	36,5	40	44
„ 9. „	120	130	37,5	39	48	50
„ 10. „	120	—	38	—	44	—
* Abends	—	152	—	39	—	48
	—	110	—	35	—	30
„ 11. Sept.:	122	—	36,9	—	40	—
* Abends	—	140	—	39,6	—	52
	—	130	—	37	—	40
„ 12. Sept.:	124	100	36,5	37	36	32
„ 13. „	120	122	36	38,3	36	40

Die Temperaturmessungen sind in der Achselhöle ausgeführt worden. Am 6ten September sind zwischen den Messungen Mittags und Abends, am 7ten zwischen den Messungen Morgens und Vormittags dauernd kalte Umschläge drei Stunden lang, und eine Stunde später, nachdem die Umschläge bei Seite gelassen waren, die zweite der beiden Messungen gemacht worden. Die Kreuze zeigen an, dass nach stattgehabter Messung Bäder von 20° R. und 10 Minuten Dauer gegeben worden sind. Die nächstfolgende Messung hat eine Stunde naoh dem Bade stattgefunden.

Sektion am 15. September Nachmittags 4 Uhr.

Aeusserst abgemagerter Körper. Mässiger Rosenkranz an den vorderen Rippenenden auf beiden Seiten. Die Intercostalräume rechts vorn oben bis zur fünften Rippe herab vorgetrieben, links an den gleichen Stellen eingesunken. Die blaugrünen Bauchdecken tief eingesunken, so dass sich die Lage der Baucheingeweide in Furchen abzeichnet.

Keine Todtenstarre. Reichliche Todtenflecken auf der linken Seite des Rückens, wogegen die rechte Seite blaugrün gefärbt ist.

Brusthöle: Das Zwerchfell reicht vorn in der Mittellinie des Körpers bis an die 6. Rippe. Die im 3. rechten Intercostalraum vorgenommene Paracentese lässt Luft in reichlicher Menge entweichen. Bei der Wegnahme des Sternum und der Rippenknorpel sieht man das Mediastinum nach links gedrängt, die rechte Lunge comprimirt, an der Basis vorn mit dem Zwerchfell und unten vorn in der Höhe eines Zolles mit der Brustwand verwachsen.

Die rechte Lunge ist der Hauptsache nach gegen das Mediastinum und die Wirbelsäule in der Richtung auf ihre Wurzel zusammengedrängt, so dass der hintere untere Rand, sowie die Spitze den betreffenden Raum des Cavum Pleurae nicht ausfüllen. Die Lungenpleura ist verdickt, mit reichlichem eitrigen Beschlage.

Im rechten Cavum Pleurae ein dünnflüssiger Erguss von circa 45 Gramme, mit eitrigen Flocken.

Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, Larynx blass, sonst normal; die der Trachea schwach geröthet. Die Schleimhaut der Bronchi und deren Verzweigungen blass, das Lumen derselben mit schaumig-schleimiger Flüssigkeit gefüllt.

Bronchialdrüsen stark geschwellt, zum Theil käsig entartet.

Die rechte Lunge comprimirt auf etwa die Hälfte ihres Volumens, fühlt sich durchweg fest und knotig an. Die die Pleura bedeckenden eitrigen Massen sind mit dem Finger leicht wegzustreifen. Unter der Pleura prominiren, namentlich nach der Lungenspitze zu, eine Menge tuberkuloser Conglomerate von Erbsengrösse. Die Lappen der Lunge sind unter sich fest verlöthet.

In der Axillargegend $^3/_4$ Zoll oberhalb der Basis der Lunge eine Perforationsöffnung der letzteren mit verdickten Rändern, welche in einem Umkreise von $^1/_8$—$^1/_4$ Zoll nur von der verdickten Pleura gebildet sind. Die kreisrunde Oeffnung hat einen Durchmesser von einem Zoll. Dieselbe führt in eine tuberkulose Caverne mit unebenen Wandungen, auf welchen theils noch tuberkulose Massen anhaften, theils graurothes indurirtes Lungengewebe zu Tage liegt. Die Höle erstreckt sich nach oben mit zwei Ausläufern und hat eine Höhe von 2 und eine Breite von $1^1/_2$ Zoll. In die Höle münden verschiedene kleinere Bronchialäste ein.

Im rechten oberen und mittleren Lappen interstitielle Pneumonie mit so starker Einziehung der Lobuli, dass dieselben auf den Durchschnitten ziemlich erhaben vorspringen. Die Lobuli sind zum Theil käsig entartet und zeigen in Menge die durchschnittenen Lumina ektatischer Bronchialverzweigungen. An der Hinterfläche der Lunge überwiegt das verdichtete Bindegewebe in grauröthlichen Massen und gleichmässigem Gefüge. Dazwischen kleinere peribronchitische Heerde, die in Verkäsung übergegangen sind und auf den Querschnitten die klaffenden Lumina von Bronchialverzweigungen deutlich erkennen lassen. Vorn unten ist die Verkäsung und der Zerfall der circumskripten pneumonischen Heerde am weitesten gediehen; man sieht verschiedene kleine Cavernen von der Grösse der Erbsen und Bohnen.

Linke Lunge: Emphysem der Spitze und der Ränder. Subpleurale miliare Tuberkel in reichlicher Menge. Auf den Durchschnitten hochgradiges Oedem, dazwischen zahlreiche Inseln käsiger Pneumonie.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe blass, sonst normal.

Bauchhöle: Im Cavum Peritonaei eine mässige Menge heller seröser Flüssigkeit.

Die Leber 6 Zoll lang, der rechte Lappen $4^1/_4$, der linke $3^1/_4$ breit, höchste Höhe $1^1/_2$. Oberfläche blauroth. Auf der convexen Fläche vereinzelte gelbe Knötchen. Durchschnitte grauroth, ziemlich festes Parenchym.

Gallenblase strotzend mit grüngelber Galle gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Milz $2^3/_4$ Zoll lang, $1^1/_2$ breit, $^3/_4$ dick. Derbes, sehr blutreiches Gewebe. Sowohl auf dem Ueberzuge wie im Parenchym eine Menge gelber miliarer Tuberkel.

Nieren in Dreieckform, von normaler Grösse und Beschaffenheit.

Starke Hyperämie des Mesenterium. Mässige Schwellung der Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, sonst normal.

Pankreas, Nebennieren normal.

Blase strotzend mit hellem Urin gefüllt. Genitalien normal.

Der Gang dieses Krankheitsfalles war folgender: Die ursprüngliche Grundlage, welche sich durch das hartnäckige Augenleiden, die Schwellung der Halsdrüsenstränge, die Störung der Verdauung mit Neigung

zu Durchfällen hinreichend kennzeichnete, war Skrophulose. Wann die Entwickelung der chronischen Tuberkulose in der rechten Lunge begonnen hat, lässt sich in keiner Weise übersehen. Jedenfalls ist dieselbe nicht auf einmal, sondern in Nachschüben erfolgt, weil wir neben der tuberkulosen Caverne von beträchtlicher Ausdehnung zahlreiche gelbe tuberkulose Conglomerate in der Peripherie der Lunge dicht unter der Pleura finden.

Am 21. August kündigt sich der Beginn der Pneumonie an. Rechts ist dieselbe hochgradiger und ausgebreiteter. Es ist hier nicht bloss das interstitielle Gewebe ergriffen, sondern es kommt auch zur Bildung zahlreicher käsiger Heerde und in der unteren Partie der Lunge sind sogar kleine Exkavationen entstanden. Die akut aufgetretene Pneumonie hat schnelle Entwickelung des primären tuberkulosen Processes bedingt, in Folge dessen schnelle Verkäsung und Zerfall des ergriffenen Gewebes und die Bildung einer buchtigen Caverne vor sich ging, welche mit ihren Ausläufern ohne Zweifel durch Vereinigung kleinerer Hölen zu Stande gekommen ist.

Die Entzündung der linken Lunge hatte von Anfang einen mehr schleichenden Verlauf und kulminirte in der Ausbildung zahlreicher käsiger Heerde, welche in Folge der hochgradigen Behinderung der Lungenblutbahn von ödematösem Gewebe umgeben waren.

Ohne irgend eine funktionelle Veränderung der Krankheitserscheinungen werden am 8. September unerwartet die Zeichen eines rechtsseitigen Pneumothorax gefunden. Wäre die physikalische Untersuchung der Brust während der Krankheit nicht mehrfach wiederholt worden, so hätte dieser Vorgang intra vitam völlig unbeobachtet bleiben können. Die Lage der comprimirten Lunge nach hinten und gegen die Lungenwurzel hin, so dass die Stelle der Spitze und der hintere untere Raum des Cavum Pleurae von der Lunge verlassen war, liess sich deutlich nachweisen. Zunächst hatte der akute und reichliche Austritt von Luft das Zwerchfell herabgedrängt, so dass dasselbe rechts über einen halben Zoll tiefer als links stand. Nach drei Tagen hatte sich dies ausgeglichen, die Zwerchfellhöhe stand auf beiden Seiten gleich, dagegen war Verdrängung des Mediastinum und des Herzens nach links eingetreten.

Der Zerfall der käsigen Massen dieser Caverne muss sehr rapide vor sich gegangen sein, weil der grössere Theil der die Caverne bedeckenden Pleura auf der Innenfläche von Lungengewebe entblösst und ziemlich verdickt war. Durch diese Verhältnisse wurde die beträchtliche Perforationsöffnung und die Verdickung der Ränder derselben er-

möglicht, welche mir dadurch entstanden zu sein scheint, dass bei dem Durchbruch die Ränder der Oeffnung sich excentrisch contrahirt und aufgerollt haben.

Dass der Pneumothorax bei dem Eintritt käsiger Massen in das Cavum Pleurae von Pleuritis gefolgt sein musste, liegt auf der Hand. Auch die Beschaffenheit der letzteren und deren Verlauf ist von der Ursache abhängig. Die Pleura pulmon. et costarum war lebhaft geröthet, die erstere mit einem lockeren eitrigen Beschlage bedeckt. Daneben eine geringe Menge dünnflüssigen Ergusses mit spärlichen eitrigen Flocken. Die durch den entzündlichen Process veranlasste heerdweise Verdichtung der Lunge hatte deren Compression durch die austretende Luft nur in mässigem Grade zu Stande kommen lassen.

Die Entwickelung der akuten Tuberkulose in der linken Lunge, Leber und Milz kann sowohl in dem primären tuberkulosen, als in dem pneumonischen Process ihre Ursache gehabt haben.

Die Hyperplasie der Bronchialdrüsen und deren nachfolgende Verkäsung datirt jedenfalls schon aus der Zeit vor der Entwickelung der Pneumonie her und ist wahrscheinlich als Theilerscheinung der dem gesammten Krankheitsprocess zu Grunde liegenden Skrophulose anzusehen.

Die Pneumonie begann mit lebhaftem Fieber am 22. September. Als dasselbe am 27. nachzulassen begann, zeigte es unter Schwankungen bereits einen remittirenden Charakter, ein Fingerzeig, dass der Process auf Verkäsung und Zerfall des befallenen Gewebes hinzielte. Die kalten Umschläge sowohl wie die Bäder waren jedes Mal von einem auffälligen Nachlass des Fiebers gefolgt, doch waren sie nicht im Stande, den verderblichen Verlauf des Processes aufzuhalten.

Dass der Pneumothorax sich so unbemerkt entwickeln und fünf Tage in einem so elenden Individuum dauern konnte, zeigt an, dass der Körper schon längere Zeit durch den pneumonischen und tuberkulosen Process an einen gewissen Grad von Athmungsinsufficienz und mangelhafte Blutbereitung gewöhnt war. Die Athmungsinsufficienz konnte durch die plötzlich austretende Luft nicht so hochgradig gesteigert werden, weil die heerdweisen Verdichtungen der Lunge der Compression derselben einen lebhaften Widerstand entgegensetzten.

No. 44.

Max Tettenborn, 1 Jahr 8 Monate, mit Cat. intestinalis und Prolapsus ani am 13. August 1868 aufgenommen. Das Kind ist im Frühjahr desselben Jahres bereits wegen Pneumonia crouposa im Spital behandelt worden.

Sehr mageres Kind. Umfang des Kopfes 47 Cent., Breite desselben 11, Länge 13, Höhe 16.

Umfang der Brust 48 Cent., rechte und linke Brusthälfte 24, Tiefendurchmesser 12, Querdurchmesser 13.

Körperlänge 80.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe.

Beide Brustwarzen liegen auf den 4. Rippen, die rechte $5^1/_4$, die linke $5^1/_2$ Cent. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt an der zweiten Rippe einen Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe $5^1/_4$, untere Breite 7. Die untere Breite überschreitet die Mittellinie nach rechts um einen Cent. und trifft mit ihrem Endpunkt dort den unteren Rand der 5. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Breite der grossen, 1 Cent. nach links von der Mittellinie, $2^1/_4$ hoch, $2^1/_2$ breit.

Der erste Herzton überall undeutlich, der 2. Pulmonalarterienton klappend. Lungen normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 4 Cent.

Die senkrechte Höhe derselben beträgt in der Mittellinie 5, in der rechten Mammillarlinie $6^1/_4$, in der rechten Axillargegend $3^1/_2$. In der Mammillarlinie beträgt die Höhe der von der Lunge bedeckten Leberpartie 2 Cent. In derselben Richtung überragt die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um 2 Centim.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 10. und 8. Rippe, 3 Cent. hoch und $5^1/_2$ breit.

Bräunlicher dünnflüssiger Stuhlgang. Mehrmals Prolapsus ani.

Appetit gut, ruhiger Schlaf.

Kräftige Diät. Extr. nuc. vomic. spirit.

Am 16. August: Gegen den hartnäckigen Durchfall grosse Clysmata von Amylum. Als Nahrung reine rohe Milch, in heissem Wasser gewärmt.

Am 18.: Kalte, mit warmer Wolle bedeckte Umschläge über den Bauch.

Am 21.: Durchfall hat nachgelassen.

Am 26.: Lebhaftes Fieber. Mässige Dämpfung links oben vorn, ebendort der Stimmdurchschlag etwas vermindert. Schwellung der rechts am Halse gelegenen Lymphdrüsen und des umgebenden Zellgewebes. Chinin. sulphur. Kühle Bäder von 20° R.

Am 27.: Mässige Eruption von Scarlatina.

Am 28: Exanthem geschwunden. Kein Eiweiss im Urin. Stuhlgang breiig.

Am 8. September: Wegen profusen Durchfalls Pulv. Opii c. Plumb. acet.

Am 9.: Wenig Urin entleert. Oedem im Gesicht. Mässige Mengen Eiweiss im Urin.

Am 11.: Die entzündliche Schwellung an der rechten Seite des Halses ist in Vereiterung übergegangen. Der Abscess wird geöffnet.

Am 19.: Mässiges Oedem der ganzen Körperoberfläche. Täglich ein Bad von 28° R., beim Baden auf 33° erwärmt, mit folgendem dreistündigem Schwitzen.

Am 23.: Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt: Die rechte Brusthälfte in der Axillargegend und hinten gedämpft. Ebendort entferntes Bronchialathmen und verminderter Stimmfremitus. Vorn auf beiden Seiten

starke Rasselgeräusche. Kurzer trockener neckender Husten. Beträchtliche Athmungsinsufficienz.

Kalte Umschläge über die Brust. Infus. hb. digit. et rad. Ipecac. Die heissen Bäder werden ausgesetzt.

Am 24.: Die rechte Brusthälfte fast vollständig gedämpft und sehr resistent bei der Perkussion. Eine kleine Stelle dicht über der Leber zwischen Mittellinie und rechter Mammillarlinie zeigt etwas tympanitischen Schall. Ueberall bronchiales, mit grossblasigen Rasselgeräuschen vermischtes Athmen.

Leber nicht herabgedrängt, überragt den unteren Thoraxrand um etwa einen Cent. Das Herz ebenfalls nicht nach rechts verdrängt.

Hinten rechts neben der Wirbelsäule der Perkussionsschall etwas weniger gedämpft.

Ueber den gedämpften Partieen ist der Stimmfremitus entschieden verringert.

Die Wirbelsäule zeigt eine mässige Skoliose, deren Convexität nach der linken Seite gerichtet ist.

Am 29.: Ganze rechte Brusthälfte vollkommen gedämpft. Stimmfremitus stark geschwächt, überall bronchiales Athmen. Links mässig gedämpfter Perkussionsschall, reichliche grossblasige Rasselgeräusche.

Hochgradige Dyspnöe und Cyanose. Tod am Nachmittag.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 13. August:	—	—	110	—	—	37,2	—	—	24	—	—
„ 14. „	110	—	100	37,3	—	37,3	24	—	26	14	3
„ 15. „	118	—	118	37,5	—	37,7	36	—	32	—	—
„ 16. „	116	—	104	37,3	—	37,3	32	—	32	—	—
„ 17. „	146	—	104	37,4	—	36,4	26	—	30	—	—
„ 18. „	110	—	164	37,3	—	37,5	24	—	24	—	—
„ 19. „	110	—	126	37,7	—	37,7	30	—	36	—	—
„ 20. „	104	—	122	37,8	—	37,2	34	—	36	—	—
„ 21. „	108	—	88	37,6	—	36,7	30	—	32	—	—
„ 22. „	106	—	112	37,7	—	37,8	28	—	36	14	14
„ 26. „	142	156	142	40,2	40,5	41	44	42	48	—	—
„ 27. „	158	—	124	39,8	—	39,3	32	—	40	—	—
„ 28. „	112	—	120	37,5	—	38,4	34	—	36	—	—
„ 29. „	128	—	120	38,8	—	38	40	—	36	—	—
„ 30. „	108	—	120	37,2	—	38	34	—	40	—	—
„ 31. „	120	—	120	37,6	—	38,2	36	—	40	—	—
„ 1. Septb.:	128	—	116	37,4	—	37,6	48	—	48	—	—
„ 2. „	120	—	128	37,6	—	38,2	40	—	36	—	—
„ 3. „	120	—	128	37,2	—	37,6	32	—	36	—	—
„ 4. „	120	—	120	37,4	—	38,3	40	—	44	—	—
„ 5. „	100	—	120	37,2	—	38,2	32	—	36	—	—
„ 6. „	124	—	112	37,6	—	38,7	36	—	40	—	—
„ 7. „	136	—	130	38,2	—	38,5	48	—	48	—	—
„ 8. „	136	—	120	36,7	—	37,6	36	—	36	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 9. Septb.:	128	—	128	37,6	—	38,2	36	—	48	—	—
„ 10. „	132	—	140	37,7	—	39,3	48	—	48	—	—
„ 11. „	136	—	136	37,5	—	38,6	48	—	40	—	—
„ 12. „	124	—	96	37,3	—	38,2	36	—	24	—	—
„ 13. „	120	—	120	37,5	—	38,6	36	—	36	15	27
„ 14. „	112	—	120	37,6	—	38,2	36	—	28	—	—
„ 15. „	120	—	130	37,5	—	38,7	32	—	36	15	18
„ 16. „	120	—	130	37,8	—	38,8	36	—	36	—	—
„ 17. „	124	—	120	37,6	—	38,8	28	—	32	15	13
„ 18. „	108	—	124	37	—	38,2	28	—	32	—	—
*„ 19. „	120	116	124	37,5	37,3	37,4	28	28	28	15	15
„ 20. „	108	—	120	37,4	—	38,2	28	—	36	—	—
*„ 21. „	120	—	114	37,3	—	39,8	28	—	26	—	—
*„ 22. „	122	—	114	37,3	—	39	28	—	26	15	16
*„ 23. „	120	128	126	37,5	39,4	39,3	28	30	56	—	—
„ 24. „	130	122	116	39,3	38,2	36,7	56	50	44	—	—
„ 25. „	126	116	110	37,8	37,5	37,4	54	48	44	—	—
„ 26. „	110	120	120	37,4	37,1	36,8	48	36	40	13	25
„ 27. „	124	130	120	36,7	38,4	38,2	50	48	42	—	—
„ 28. „	118	112	118	37,9	37,8	36,7	40	54	40	—	—
„ 29. „	92	—	—	37	—	—	24	—	—	—	—

Die Messungen nach dem Tode ergaben:

15	Minuten	post	mortem	35,4
30	„	„	„	35
45	„	„	„	34,6
60	„	„	„	34,2

Sämmtliche Messungen, im Leben wie post mortem, sind im After ausgeführt. Die Kreuze bezeichnen die Tage, an welchen Vormittags das heisse Bad gegeben worden ist.

Sektion am 30. September Vormittags 12 Uhr.

Keine Todtenstarre. Starke Todtenflecken auf dem Rücken.

Brusthöle: Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, sonst normal. Schleimhaut des Larynx und der Trachea mässig geröthet.

Tracheal- und Bronchial-Drüsen nicht geschwellt.

Rechte Brusthälfte: Grosse Menge eitriger Flüssigkeit im Cavum Pleurae. Die Lunge, deren Lappen unter sich fest verlöthet sind, stark comprimirt, luftleer, nach hinten gegen die Wirbelsäule gedrängt. Die Lungenpleura stark verdickt und mit faserstoffigem Exsudat beschlagen. Die Costalpleura geröthet, hier und da mit Schichten von Exsudat bedeckt.

Linke Brusthälfte: Eine mässigere Menge eitriger Flüssigkeit im Cavum Pleurae als rechts. Die Lunge weniger comprimirt, auf den Durchschnitten ödematös. Die Pleura mässig verdickt und mit spärlichem Exsudat beschlagen.

Geringes Transsudat im Herzbeutel. Herz und grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Kein Transsudat im Bauchfellsack.

Leber 6 Zoll lang, der rechte Lappen 4, der linke 3 breit, höchste Höhe

$1^1/_2$ Zoll. Rothgelbe Farbe. Reichliche inselförmige Verfettungen an der Peripherie und auf den Durchschnitten.

Gallenblase mit gelber Galle gefüllt, Ausführungsgänge normal.

Milz $3^1/_4$ Zoll lang, 2 breit, $^1/_2$ dick. Das Gewebe dunkelbraun, blutreich und ziemlich matsch.

Beide Nieren $2^1/_2$ Zoll lang, $1^1/_2$ breit, 1 dick. Von normalem Gefüge und Beschaffenheit.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, sonst normal.

Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen, Blase, Genitalien normal.

Ueberblicken wir diesen Fall noch einmal, so finden wir das Kind bei der Aufnahme mit chronischem Cat. intestin. und mässiger Schwellung der Leber behaftet. Am 26. plötzlich lebhaftes Fieber mit Schwellung der an der rechten Seite des Halses gelegenen Drüsen, am folgenden Tage Eruption von Scarlatina. Bereits nach 24 Stunden ist das Exanthem wieder verschwunden. Acht Tage später profuser Durchfall. Zwölf Tage nach Ausbruch des Exanthems Albuminurie und Oedema faciei. Das Oedem verbreitet sich allmählig über die gesammte Körperoberfläche.

Siebenundzwanzig Tage nach Ausbruch der Scarlatina (23. Sept.) entwickelt sich akute rechtsseitige Pleuritis, deren Exsudat in wenigen Tagen die ganze rechte Brusthälfte einnimmt. Die Wirbelsäule zeigt, ehe das Exsudat hochgradig geworden ist, eine mässige Skoliose mit der Convexität nach links. Am Morgen des Todestages lässt sich ein mässiger pleuritischer Erguss in der linken Brusthälfte nachweisen.

Mit dem Eintritt der Pleuritis rechts schwindet das Oedem der Körperdecken. Es bleibt zweifelhaft, ob dieser Krankheitsprocess oder die warmen Bäder die Ursache dieses Schwindens sind. Auffällig ist, dass bei der akuten und hochgradigen Entwickelung des rechtsseitigen Exsudates keine Verdrängung des Zwerchfells und, vor Eintritt des linksseitigen Exsudates, auch des Herzens aufgetreten ist. Es ist denkbar, dass eine Verschiebung des Herzens durch die Entwickelung des linksseitigen Exsudates wieder hätte ausgeglichen werden können.

Wir haben hier also einen einfachen Fall von Scarlatina mit nachfolgender katarrhalischer Nephritis, mässigem Oedem der Körperdecken vor uns, in deren Gefolge sich eine akute doppelseitige Pleuritis, erst rechts, dann links entwickelt, welche in wenigen Tagen den Tod nach sich zieht.

Werfen wir einen Blick auf die Fiebertabelle, so fällt vor der Entwickelung der Scarlatina der lebhafte Wechsel der Pulsfrequenz auf, der an wenigen Tagen (am 17. und 18.) sogar recht beträchtlich ist.

Temperatur und Respiration stehen dabei auf normaler Stufe. In Ermangelung anderer Ursachen sind wir darauf hingewiesen, den Wechsel der Pulsfrequenz auf den katarrhalischen Process der Darmschleimhaut zu beziehen, welche ebenfalls lebhaften Wechsel dargeboten hat. Es hat dies seinen natürlichen Grund in dem Reizzustande der Darmschleimhaut und den mehr oder minder reichlichen Entleerungen. Es ist bekannt, dass bei beginnendem akutem Cat. intestin. nicht bloss die Pulsfrequenz, sondern auch die Temperatur so gesteigert sein kann, dass man den Beginn eines Typhus vor sich zu haben glaubt. Nach ergiebigen Ausleerungen sieht man dann das Fieber oft plötzlich oder allmählig wieder nachlassen.

Die wechselnde Pulsfrequenz als einen Ausdruck des Stadium prodrom. der Scarlatina anzusehen, ist nicht gut statthaft, weil dieselbe durchaus von keiner Steigerung der Temperatur begleitet war.

Das heftige Fieber der Scarlatina lässt hier bereits mit dem Ausbruch des Exanthems nach und mässigt sich mit dem folgenden Tage so bedeutend, dass die Morgentemperaturen nur äusserst selten, die Abendtemperaturen nur um ein Geringes die normale Stufe überschreiten. Der Puls bleibt daneben aber stets mehr oder minder frequent und die Respiration beschleunigt.

Mit der akuten Entwickelung der rechtsseitigen Pleuritis wird die Temperatur mässig gesteigert, sinkt aber bereits am folgenden Abend auf die Norm und übersteigt dieselbe nur noch um Mittag und am Abend des 27. um ein Geringes. Bereits zwei Abende, bevor man die Pleuritis nachweisen konnte, war die Temperatur gesteigert, am nächsten Morgen aber wieder gesunken gewesen. Der Puls erfährt durch die Pleuritis keine wesentliche Beschleunigung, dagegen wird die Respiration frequenter. Am Morgen des Todestages ergaben die Messungen keine Spur von Fieber: 92 — 37 — 24.

Dass die Therapie bei einer solchen akut auftretenden Pleuritis duplex fruchtlos war, kann nicht befremden. Wegen des voraufgegangenen Oedems konnte man nicht daran denken, eine Blutentziehung zu machen, zumal es zweifelhaft blieb, ob man es mit einer ächten Pleuritis oder nur mit einem pleuritischen Transsudat zu thun habe. Man beschränkte sich demnach auf kalte Umschläge über Brust und Bauch, und ein infus. hb. digit. et rad. Ipecac.

No. 45.

Carl Müller, 1½ Jahre alt, am 10. November 1868 wegen Cat. intestin. und Oedem der Extremitäten aufgenommen.

Mittelgut genährtes Kind. Umfang des Kopfes 46, Länge 15, Höhe 18, Breite 13.

Umfang der Brust 44, rechts und links 22. Tiefendurchmesser $12\frac{1}{2}$, Querdurchmesser 11. Körperlänge 74.

Oedem der Extremitäten. Schwellung der Stränge der Hals-, Nacken- und Inguinaldrüsen.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe.

Spitzenstoss des Herzens im 5. Interkostalraum, 2 Cent. nach aussen von der linken Mammillarlinie. Die Brustwarzen beide auf den 4. Rippen, beide 5 Cent. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt im 2. Interkostalraum, $1\frac{1}{2}$ Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 5, untere Breite $8\frac{1}{2}$. Die untere Breite überschreitet die Mittellinie nach rechts um 1 Cent.

Die kleine Herzdämpfung steht mit der Basis auf der unteren Grenze der grossen und beginnt $1\frac{1}{2}$ Cent. nach links von der Mittellinie. Sie ist $2\frac{1}{2}$ hoch und $3\frac{1}{2}$ breit.

Herzbreite 5, Herzlänge 8 Cent.

Linke Lunge mässig gedämpft. Die Auskultation liefert keine abnormen Resultate.

Die Dämpfung der Leber überschreitet die Mittellinie nach links um $4\frac{1}{2}$ Cent. Die senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 4, in der rechten Mammillarlinie $5\frac{1}{2}$, in der rechten Achselgegend 5. Der von der Lunge bedeckte Theil der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine senkrechte Höhe von $3\frac{1}{2}$, und überragt in derselben Linie den unteren Thoraxrand nach abwärts um 2.

Milzdämpfung zwischen 12. und 9. Rippe, $4\frac{1}{2}$ hoch und 9 Cent. breit.

Vier Mal dünnflüssiger Stuhlgang. Plumb. acet. Reine rohe Milch.

Am 18.: Dauernder hartnäckiger Durchfall. Solut. Tannin. c. laud.

Am 20.: Seit mehreren Tagen kurzer neckender Husten, mässiger Grad von Dyspnöe. Der Gesichtsausdruck ist dadurch eigenthümlich geworden, dass die Augen etwas vorgetrieben sind. Fontanelle nicht gespannt, nicht vorgetrieben.

Die oberflächlichen Venennetze der vorderen Thoraxwand beträchtlich gefüllt. Einige Male Erbrechen. Durchfall ist unverändert geblieben.

Die physikalische Untersuchnng der Brust ergiebt links besonders die Spitze vorn gedämpft. Ebendaselbst rauhes Athmen und grossblasige Rasselgeräusche. Rechts unten hinten ist starke Dämpfung, mit ebenfalls verstärktem Stimmdurchschlag.

Am 21.: Auch die rechte Axillargegend stärker gedämpft. Vorn oben rechts tympanitischer Schall. Links ergiebt die Untersuchung nichts Auffälliges.

Infus. hb. digital. et rad. Ipecac.

Am 22.: Beginnende Hepatisation rechts hinten und seitlich. Um 11 Uhr Vormittags ein ekklamptischer Anfall von zehn Minuten Dauer. Darauf tetanischer Zustand der Nackenmuskel, der Vorderarme und der Füsse. Die Bulbi scheinen noch prominenter geworden zu sein. Fontanelle etwas eingesunken; auch im Anfall weder gespannt, noch vorgewölbt. Das Zwerchfell

war bei dem Anfall nicht betheiligt. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 23. November Morgens $6^1/_2$ Uhr erfolgte plötzlich der Tod, ohne dass ein neuer Anfall eingetreten war, und ohne dass die tetanische Starre eine Aenderung erlitten hatte.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 10. Novbr.	—	—	104	—	—	38	—	—	28	15	8
„ 11. „	110	—	110	37,2	—	37	40	—	38	—	—
„ 12. „	116	—	100	37,2	—	37,2	44	—	48	—	—
„ 13. „	110	—	86	37,5	—	36,5	46	—	38	—	—
„ 14. „	108	—	—	37,6	—	—	46	—	—	14	19
„ 15. „	106	—	106	37,7	—	38	44	—	38	—	—
„ 16. „	124	—	—	38,7	—	—	40	—	—	—	—
„ 17. „	120	—	120	38,6	—	38,9	42	—	50	—	—
„ 18. „	120	—	122	38,2	—	38,2	40	—	60	—	—
„ 19. „	100	—	122	38	—	38,5	40	—	40	—	—
„ 20. „	108	—	124	38,2	—	39,5	40	—	48	—	—
„ 21. „	120	—	120	39	—	39	40	—	48	14	10
„ 22. „	120	122	—	39,5	40,2	—	36	48	—	—	—
Abends 5 Uhr:	—	—	120	—	—	39,7	—	—	62	—	—
* „ 8 „	—	—	122	—	—	39,4	—	—	60	—	—
„ 9 „	—	—	118	—	—	39,6	—	—	48	—	—
* „ 11 „	—	—	122	—	—	40,2	—	—	58	—	—
„ 12 „	—	—	110	—	—	40	—	—	42	—	—
Am 23. Novbr.:											
* Morg. 2 Uhr:	122	—	—	40	—	—	78	—	—	—	—
„ 5 „	—	—	—	40	—	—	78	—	—	—	—

Die Messungen nach dem Tode ergaben:

15 Minuten post mortem 39,5
30 „ „ „ 38,2
45 „ „ „ 37,4
60 „ „ „ 36,6

Sämmtliche Messungen sind im After gemacht worden. Die Kreuze neben der Tabelle zeigen an, dass nach stattgehabter Messung ein warmes Bad von 28° R. mit kalten Uebergiessungen von 16° R. gegeben worden ist.

Sektion am 23. November, 11 Uhr.

Keine Todtenstarre. Reichliche Todtenflecken auf der Hinterfläche des Rumpfes. Keine Spur mehr von Oedem der Körperdecken. Pannicul. adipos. geschwunden.

Kopfhöle: Beim Durchsägen des Schädeldaches erfolgt ein reichlicher Erguss von seröser, etwas mit Blut gemischter Flüssigkeit.

Gallertiges blutiges Exsudat zwischen der Dura mater und dem Schädeldach.

Die Dura mit der Arachnoidea, welche noch stellenweise hügelig vorgetrieben ist, hier und da verlöthet. Seröser Erguss zwischen Arachnoidea und Pia mater, wodurch letztere solche Dehnung erfahren hat, dass die Gyri viel

stärker auseinander gedrängt und auch seitlich etwas comprimirt sind und demnach die Sulci viel tiefer und breiter erscheinen als unter normalen Verhältnissen. Die auf diese Weise isolirten Gyri lassen sich wie Blätter hin und her legen.

Die Substanz des Gehirns zäh. Die Ventrikel nicht ausgedehnt. Im linken ein geringer blutiger Erguss.

Brusthöle: Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea normal.

Rechte Brusthälfte: Die Lunge mit der vorderen Brustwand schwach verlöthet. Hinten und in der Achselgegend ein mässiges dünnflüssiges Exsudat mit spärlichen Flocken. Die Pleura pulmonal. verdickt, hier und da mit dünnen Schichten faserstoffigen Exsudates beschlagen. Die ganze hintere und seitliche Partie der rechten Lunge frisch hepatisirt. In der Tiefe dieser verdichteten Partieen ein eingekapseltes käsiges Conglomerat.

Linke Brusthälfte: Cavum Pleurae frei. Die Lunge normal. Doch findet sich in der Tiefe des unteren Lappens ebenfalls ein eingekapseltes käsiges Conglomerat.

Das Herz ein wenig mehr nach links und mehr horizontal gelagert als gewöhnlich. Im Uebrigen dasselbe, sowie der Herzbeutel und die grossen Gefässe normal.

Bauchhöle: Cavum Peritonaei frei.

Leber $6^3/_4$ Zoll lang, der rechte Lappen $4^1/_2$, der linke $5^1/_2$ breit, höchste Höhe $1^3/_4$. Braunrothe Farbe, normale Consistenz, inselförmige Verfettungen.

Milz $3^1/_2$ Zoll lang, 2 breit, $^3/_4$ dick. Blaurothe Farbe, derbe Beschaffenheit.

Beide Nieren $2^1/_2$ Zoll lang, $1^3/_4$ breit, $^1/_2$ dick, von normaler Beschaffenheit. An der Grenze der Cortikalsubstanz und der Pyramiden markirt sich mässige Stauungshyperämie.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, sonst normal.

Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen mässig geschwellt.

Pankreas, Nebennieren, Blase, Genitalien normal.

In vorliegendem Fall sind drei Krankheitsprocesse unabhängig von einander verlaufen. Bei der Aufnahme des Kindes fand sich zunächst hartnäckiger Intestinalkatarrh vor, in Folge dessen sich noch bei der Autopsie die Mesenterialdrüsen geschwellt zeigten. Die durch den Säfteverlust bedingte Inanition und Schwächung der Herzenergie hatte partielles Oedem der Körperdecken verursacht. Die chronische Schwellung und Hyperplasie verschiedener oberflächlich gelegener Lymphdrüsenstränge lässt den chronischen Intestinalkatarrh als Theilerscheinung der vorhandenen Skrophulose erscheinen.

Gleichzeitig, aber ohne auffällige Symptome ist der sehr seltene Process eines Hydrocephalus extracerebralis vorhanden. Der ausgeprägte Befund bei der Sektion, namentlich das Auseinandergedrängtsein der Gyri und die gleichmässig zähe Beschaffenheit der Hirnsubstanz in Folge der Compression bürgen für die längere Dauer dieses Processes. Fünf

Tage vor dem Tode fällt die Prominenz beider Bulbi auf, die nur durch Stauungshyperämie in den Orbitae veranlasst sein kann. Die Ursache davon war die Compression des Gehirns und der Gefässe durch den extracerebralen Wasserguss. Charakteristisch ist für solche Fälle der Mangel der Spannung oder Vorwölbung der Fontanelle. Dieser Vorgang kann desshalb nicht zu Stande kommen, weil der Erguss unter einzelnen hügeligen Erhabenheiten der Arachnoidea liegt. Wäre letztere nicht stellenweise an die Pia geheftet, könnte ein Erguss zwischen beiden den Raum gleichmässig ausfüllen, so würde die Fontanelle gespannt und vorgetrieben werden wie bei einem Erguss zwischen Dura und Arachnoidea oder wie bei einer Meningitis tuberculosa mit Erguss in die Ventrikel und Oedema cerebri. In letzterem Fall habe ich indess dann eine Ausnahme, und die grosse Fontanelle nicht vorgetrieben und kaum gespannt gefunden, wenn gleichmässige Verwachsung der Dura und Arachnoidea und Verdickung beider vorhanden war, wodurch dem Andrange ein stärkerer Widerstand entgegengesetzt wurde.

Am Tage vor dem Tode macht ein ekklamptischer Anfall mit nachfolgender tetanischer Starre einzelner Muskelpartieen direkt auf ein Gehirnleiden aufmerksam. Mit dem Anfall schwand das Bewusstsein. Die Pupillen reagirten nicht mehr gegen Lichtreiz, die Corneae wurden unempfindlich.

Neben dem Ablauf dieses Processes entwickelt sich schleichend eine rechtsseitige Pleuropneumonie. In Bezug auf die physikalische Untersuchung mache ich darauf aufmerksam, wie vorsichtig man in der Deutung der Symptome sein muss, wenn die Ergebnisse der Perkussion und Auskultation einander nicht entsprechen.

Wie auch in diesem Fall findet man namentlich bei kleineren Kindern so leicht links vorn oben eine mässige Dämpfung bei normalem oder etwas geschwächtem Respirationsgeräusch, ohne dass eine pathologische Veränderung des Lungengewebes vorhanden ist. Mässige Dämpfung beider Lungen kann von vermindertem Luftgehalt in Folge zu wenig ergiebiger Inspiration oder auch in Folge von katarrhalischer Schwellung der Bronchialschleimhaut herrühren und in letzterem Fall eine Lunge oder ein Abschnitt derselben sich auffällig markiren. Die Ergebnisse der Auskultation und wiederholte Untersuchungen corrigiren den etwaigen Irrthum.

In diesem Fall prävalirten die Symptome der croupösen Pneumonie entschieden. Die Pleuritis wurde erst post mortem entdeckt. Grund zur Täuschung gab auch der Umstand, dass, weil in Folge früheren pleuritischen Processes die Lunge mit der vorderen Brustwand verlöthet

war, vorn tympanitischer Perkussionsschall und theils vesikuläres Athmen, theils Rasselgeräusche zu vernehmen waren, und dass der pleuritische Erguss nur von mässigem Umfange war.

Die Causa mortis lag hier nicht in dem Leiden der Athmungsorgane, sondern in dem Hydrocephalus extracerebralis.

Die Fiebertabelle bietet nichts Auffälliges. Dass das Gewicht des Kindes unter den vorhandenen Verhältnissen dauernd abnahm, ist selbstverständlich.

Seit der Aufnahme des Kindes war Puls und Respiration beschleunigt, während die Temperatur sich noch auf normaler Stufe befand. Mit der Entwickelung der Pneumonie tritt lebhaftes Fieber auf, in Temperatur und Respiration stärker ausgeprägt wie im Pulse.

Trotz des ekklamptischen Anfalles und der nachfolgenden, bis zum Tode dauernden tetanischen Starre trat keine postmortale Steigerung der Temperatur ein. Letztere sank innerhalb einer Stunde von 40 auf 36,6.

No. 46.

Cornelie Kuhn, 2 Jahre alt, am 22. Juni 1867 wegen Scabies aufgenommen.

Aeusserst abgemagertes Kind. Umfang des Kopfes 18 Zoll. Brustumfang 18 Zoll. Körperlänge 30 Zoll. Fontanelle von der Grösse eines halben Zolles im Durchmesser.

Bei der Untersuchung fällt sogleich auf, dass die linke Brusthälfte vorn oben vorgetrieben ist.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe.

Das Herz sehr horizontal gelagert. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum in der linken Mammillarlinie. Die Pulsation des Herzens in der Herzgrube sicht- und fühlbar. Herztöne normal.

Die ganze linke Brusthälfte gedämpft, verminderter Stimmfremitus. Respirationsgeräusch geschwächt, hinten Rasselgeräusche.

Eine Verdrängung des Mediastinum lässt sich nicht nachweisen.

Die beiden Lungenspitzen stehen gleich hoch.

Die Untersuchung der rechten Lunge weist nichts Abnormes nach.

Die vordere Bauchwand ist eingesunken.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um $1/4$ Zoll. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie $3/4$, in der rechten Mammillarlinie und Achselgegend 2 Zoll.

Die Milzdämpfung ist $2 1/2$ Zoll breit und 2 hoch.

Diphtheritische Infiltration der grossen und kleinen Schamlippen. Gangrän des Praeput. clitoridis.

Die Untersuchung des Urins weist eine beträchtliche Menge Eiweiss nach.

Beträchtliche Prostratio virium, die trotz kräftiger Diät und Medikamente schnell zunimmt. Tod am 26. Juni Vormittags 12 Uhr.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 24. Juni:	—	108	—	38,3	—	50
„ 25. „	104	120	37,5	38,5	48	40
„ 26. „	112	—	38,5	—	40	—

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 32.

Die Messungen sind in der Achselhöle vorgenommen worden.

Sektion am 27. Juni Mittags 1 Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Todtenstarre. Die untere Bauchgegend tief blauroth gefärbt, die Labien schwarz.

Brusthöle: Die linke Lunge an der Mediastinalseite mit der Spitze, dem Rande der Basis, dem vorderen und hinteren Rande mit dem Mediastinum verlöthet. Die dadurch gebildete Höle ist mit etwa $1/4$ Quart dicken gelben Eiters prall ausgefüllt.

In Folge dieser Anlöthung an der Spitze und Basis ist die linke Lunge durch einen zweiten pleuritischen Erguss, der zwischen ihr und der Costalpleura entstanden ist, in ihrer mittleren Partie gegen Wirbelsäule und Mediastinum comprimirt, so dass sie in Folge des doppelten Exsudates die Form einer Sanduhr angenommen hat.

Die Pleura pulmonalis ist stark verdickt, mit faserstoffigem Exsudat beschlagen. Auf der gerötheten Pleura costalis haften hier und da einzelne Exsudatflocken.

Die comprimirte Lunge ist auf den Durchschnitten schiefergrau, vollkommen luftleer. In der Axillargegend dicht über der Basis befindet sich eine Exkavation von Haselnussgrösse, welche mit grosser Oeffnung die Pleura perforirt hat. Der Inhalt besteht aus eitrig käsigen Massen, die Wände sind indurirt, ziemlich glatt.

Die rechte Lunge zeigt die grossen Gefässe stark mit Blut überfüllt. Im rechten oberen Lappen einzelne kleine Conglomerate von graugelben miliaren Tuberkeln. Im Uebrigen ist die rechte Lunge von normaler Beschaffenheit.

Die Bronchialdrüsen geschwellt, zum Theil käsig entartet.

Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea blass, sonst normal

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Netz stark hyperämisch.

Leber 6 Zoll lang, der rechte Lappen 4, der linke 3 Zoll breit. Höchste Höhe $1^1/_4$ Zoll. Die convexe Fläche mit dem Zwerchfell alt verlöthet. Farbe rothbraun, normale Consistenz und Beschaffenheit.

Milz an die seitliche Bauchwand gelöthet. Länge $2^1/_2$, Breite $1^3/_5$, Dicke $^3/_4$ Zoll. Normale Beschaffenheit.

Rechte Niere normal. Die linke Niere blass, im Zustand parenchymatöser Entzündung und Verfettung.

Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen, Blase normal.

Oberflächliche Gangrän der stark infiltrirten und geschwellten Labien.

Die Vagina stark geröthet, mit zahlreichen kleinen Ekchymosen.

Croupöses Exsudat auf der Portio vaginalis, besonders auf der unteren Partie.

In diesem Fall ist sowohl die Complikation der Pleuritis mit der Diphtheritis der äusseren Genitalien, als auch die Form des ersteren Processes von besonderem Interesse. Jedenfalls ist die Pleuritis der primäre Vorgang gewesen. Wäre die Diphtheritis der Labien früher entstanden, so würde, bei längerer Dauer, da dieselbe so schnell in Gangrän überging, ohne Zweifel beträchtliche Zerstörung der Gewebe bewirkt worden sein. Bemerkenswerth ist die Complikation dieser Diphtheritis mit dem croupösen Process der Portio vaginalis, während die zwischen beiden Krankheitsheerden befindliche Vagina nur stark hyperämisch und ekchymosirt war.

Die Art der Entstehung der Pleuritis lässt sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Es lässt sich indess festsetzen, dass das abgesackte Exsudat zwischen Mediastinum und der Mediastinalfläche der Lunge der primäre Vorgang war. Wäre dies nämlich nicht der Fall und die Lunge nicht in der beschriebenen Weise angelöthet gewesen, so hätte durch den Druck des peripheren Exsudates die Lunge nicht hauptsächlich nur in der Mitte comprimirt werden können, sondern hätte eine ziemlich gleichmässige Compression erfahren müssen. Die seltene Form der zwischen Mediastinum und Lunge befindlichen Pleuritis ist also zuerst entstanden, hat die Verlöthung der betreffenden Lungenränder und das Exsudat bewirkt. Die Zunahme des letzteren hat durch direkten Druck von oben die horizontale Lagerung des Herzens verursacht.

Die periphere Pleuritis muss dieser ersteren bald gefolgt und der gesammte Hergang von noch nicht so langer Dauer gewesen sein, weil das erste Exsudat noch keine wesentliche Eindickung erfahren hatte. Die periphere Pleuritis kann nun sich selbstständig entwickelt und schliesslich durch Nekrosirung und Perforation der Lungenpleura die Exkavation geöffnet haben. Oder möglicher Weise hat auch der umgekehrte Weg stattgefunden, die Exkavation hat die bedeckende Pleura perforirt und durch Entleerung eines Theiles ihres Inhalts Entzündung der Pleura bewirkt. Mag der Zusammenhang beider Processe der eine oder der andere sein, so steht soviel fest, dass die Exkavation dem Lungengewebe gegenüber eingekapselt sein musste und mit keinem Bronchialast in Verbindung stehen konnte. Wenn dies nicht der Fall war, so hätte bei voraufgehendem Empyem und Perforation der Pleura plötzlich massenhafte Expektoration von Eiter und mit Wahrscheinlichkeit nachträglich Pneumothorax stattfinden müssen. Oder bei Perforation der Pleura von Seiten der Exkavation würde sich zunächst Pneumothorax und erst in zweiter Reihe Pleuritis und Exsudat entwickelt haben. Bei

der beträchtlichen Oeffnung und der dann dauernden Communikation zwischen Luft und Exsudat hätte man einen Pyopneumothorax finden müssen.

Das die wenigen Tage des Spitalaufenthalts begleitende Fieber war nur mässig. Die Temperatur überschritt kaum die normale Höhe. Die Pulsfrequenz war mässig beschleunigt, am meisten noch die der Respiration. Dieses mässige Fieber spricht für einen schleichenden Verlauf der pleuritischen Vorgänge.

No. 47.

Auguste Carls, 14 Jahre alt, am 30. December 1865 wegen chronischer Pneumonie aufgenommen.

Sehr elendes Kind. Kopfumfang 20 Zoll, Brustumfang 21, rechte Brusthälfte 10, die linke 11 Zoll. Körperlänge 52 Zoll.

Lebhafter Husten. Dauernde Heiserkeit und Schmerzen im Halse in der Höhe des Kehlkopfs beim Husten und Schlingen.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt Dämpfung beider Lungen, namentlich der oberen Partieen, bronchiales Athmen, gross- und kleinblasiges Rasseln mit klingendem Charakter. In den Lungenspitzen Pektoriloquie und ebendort Wechsel der Höhe des Perkussionsschalles mit Oeffnen und Schliessen des Mundes. Wenig Auswurf geballter, grüngelber, luftleerer Massen.

Wenig Appetit, viel Durst. Profuser Durchfall. Bauch bei Druck schmerzhatt. Vor dem Eintritt in das Spital sollen sich beträchtliche Schweisse gezeigt haben; gegenwärtig ist die Haut trocken.

Urin sparsam, dunkel, ziemliche Mengen Eiweiss enthaltend.

Grosse Clysmata mit Amylum.

Am 2. Januar: Mehrmals Erbrechen, namentlich nach Darreichung von Morph. acet. Stuhlgang breiig, seltener.

Am 3.: Erbrechen lässt nach, Stuhlgang fest. Die mikroskopische Untersuchung der Sputa ergiebt neben Epithelien und Detritus eine Masse von Eiterkörperchen und sehr vereinzelte elastische Fasern. Lichen island.

Am 6.: Dauernde Neigung zum Schlaf, rapide Abmagerung. Stuhlgang retardirt, fest. Seit dem Eintritt in das Spital keine Schweisse.

Am 8.: Schnelle Zunahme der Symptome der Excavationen in den oberen Lungenpartieen. Die Conjunctivae stark bläulich gefärbt.

Am 10.: Dauernde Heiserkeit. Beim Schlingen weniger Beschwerden. Verschlucken findet nicht statt. Leber mässig geschwellt. Druck auf dieselbe, wie auf die Gedärme verursacht Schmerz. Spontaner Schmerz ist im Leibe nicht vorhanden.

Am 14.: Viel Neigung zum Schlaf. Stuhlgang stets retardirt und fest. Stets Eiweiss im Urin, an einem Tage auch Spuren von Zucker. Keine Schweisse. Schneller Verfall der Kräfte.

Tod ohne Vorboten am 18. Januar Morgens 7 Uhr.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 1. Januar:	106	120	39,5	40	40	44
„ 2. „	86	110	37	38,5	44	40
„ 3. „	120	114	38	39	36	38
„ 4. „	118	112	38,3	39	36	38
„ 5. „	112	124	38,5	39,5	44	38
„ 6. „	120	120	39	39	40	44
„ 7. „	110	120	38	39,8	40	44
„ 8. „	108	110	38	40	40	40
„ 9. „	80	120	38	40	48	50
„ 10. „	100	128	38,3	39,8	44	50
„ 11. „	104	126	38	40	48	50
„ 12. „	114	130	39	40,5	48	54
„ 13. „	100	112	38	40	40	50
„ 14. „	108	100	38	40	44	54
„ 15. „	100	130	38,5	40	44	54
„ 16. „	110	130	38,5	40	40	70
„ 17. „	100	130	39	40	40	78

Sektion am 19. Januar Vormittags 11½ Uhr.

Aeusserste Macies. Weder Leichenstarre, noch Todtenflecken.

Brusthöle: Sehr reichlich entwickelte Glandula thyreoidea. Mund, Pharynx, Oesophagus bieten keine pathologischen Veränderungen.

Larynx und Trachea mit schaumigem Schleim gefüllt. Schleimhaut des Kehlkopfs blass, von mehrfachen Ulcerationen durchbrochen. Das grösste erbsengrosse Ulcus befindet sich am inneren Winkel der Cartil. thyreoidea an der Stelle, wo sich die beiden oberen Stimmbänder inseriren. Ausserdem befindet sich an jedem Processus vocalis ein Linsengrosses Ulcus. Ferner sind die freien Ränder sowohl der oberen, wie der unteren Stimmbänder vielfach ulcerirt. Ausserdem zwei kleine Ulcera in der oberen Partie des Larynx nahe dem Stiel der Epiglottis. Sämmtliche Ulcera haben einen käsigen Grund, aber ziemlich flache Ränder und gehen in der Tiefe nicht über die Schleimhaut hinaus.

Rechts und links die Pleurablätter in ihrer ganzen Ausdehnung fest verlöthet, auch die Lappen der Lungen unter sich fest verklebt.

Nach Herausnahme der Lungen sieht man sowohl die Pulmonal- wie die Costalpleura mit dicken Schwarten bedeckt.

Rechts die beiden oberen, links der obere Lappen grösstentheils vollständig verdichtet und fest. In den obersten Partieen, namentlich in den Lungenspitzen mehrere sinuöse Excavationen, von völlig verdichtetem, verkästem Gewebe umgeben. Mehr abwärts treten diese Verdichtungen, wenn auch noch sehr zahlreich, mehr inselförmig, theils in der Tiefe, theils subpleural gelegen auf und sind durch sparsame Streifen und Inseln normalen Gewebes von einander geschieden. In den unteren Lappen beiderseits ganz vereinzelte käsige Knoten, welche in ödematöses Lungengewebe eingebettet sind und ebenfalls theils in der Tiefe, theils subpleural liegen. Aus den klaffenden Lumina der

durchschnittenen Bronchioli, welche die käsigen Heerde durchsetzen, lässt sich schleimig-eitrige Masse ausdrücken.

Tracheal- und Bronchialdrüsen, von letzteren namentlich die an der Lungenwurzel befindlichen, mehr oder minder geschwellt, käsig entartet und zum Theil stark pigmentirt.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Leber $7^3/_4$ Zoll lang, der rechte Lappen $6^1/_4$, der linke 4 breit, höchste Höhe $2^3/_4$ Zoll. Hochgradige Fettleber, blassgelb, mit Muskatnussähnlicher Zeichnung auf den Durchschnitten. Vereinzelte Heerde mehr vorgeschrittener Verfettung, namentlich an dem vorderen scharfen Rande belegen.

Gallenblase mit blassgelber Galle strotzend gefüllt, Ausführungsgänge normal.

Milz $3^1/_4$ Zoll lang, 2 breit, $^3/_4$ dick. Parenchym weicher als normal, etwas schmutzig braun.

Nieren, Nebennieren, Uretheren, Blase, Pankreas normal.

Im Magen und den zwei oberen Dritttheilen des Duodenum kein pathologischer Befund. Vom unteren Dritttheil des Duodenum durch den ganzen Tractus intestinalis hindurch bis in die Nähe des Anus eine Unmasse miliarer Tuberkel und tuberkuloser Geschwüre in allen Stadien. Es fanden sich zunächst miliare Tuberkel, dann grössere käsige Conglomerate, welche durch Blutaustritt zuweilen etwas geröthet waren. Ferner beginnender Zerfall der Conglomerate, mit Substanzverlust der Schleimhaut. Endlich grössere und kleinere, runde, längliche, sinuöse Geschwüre, zum Theil mit flachem, zum Theil mit stark gewulstetem Rande und mehr oder minder unebenem, eitrigem Grunde. Die grösseren Geschwüre entsprachen im Ileum nach Ort und Lage den Peier'schen Drüsenhaufen. Ueberall, wo die Geschwüre die Nähe des Peritonäum erreicht haben, haben sich an dessen freier Fläche grössere und kleinere Gruppen grauer miliarer Tuberkel entwickelt.

Der Processus vermiformis geschwellt, namentlich dessen Spitze. Im Eingang, etwa in der Mitte und in der Spitze tuberkulose Geschwüre von Erbsengrösse neben käsigen Conglomeraten.

Im Coecum und Dickdarm ist der tuberkulose Process nicht minder zahlreich vertreten als im Dünndarm. Jedoch sind die miliaren Tuberkel hier seltener, die Ulcera haben eine mehr rundliche Form und erreichen auch nicht den Umfang der Geschwüre im Dünndarm, namentlich derer im Ileum.

Hochgradige Hyperämie des Mesenterium, dessen Venen vorwiegend stark gefüllt sind.

Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen mässig geschwellt, nicht verkäst. Genitalien normal.

In diesem Fall konnte die Pleuritis erst post mortem als ein längst abgelaufener Process festgesetzt werden. Die gleichmässige Verlöthung der Pleurablätter, die beträchtliche Verdickung derselben und die Dicke der sie bedeckenden Schwarten liefert den Beweis, dass früher eine hochgradige doppelseitige Pleuritis bestanden haben muss. Der Process ist ohne auffälliges Rétrécissement thoracique ausgeheilt. Verbiegung

der Wirbelsäule konnte wegen der gleichzeitigen Entwickelung der Krankheit auf beiden Seiten nicht entstehen.

Die chronische Tuberkulose scheint sich ursprünglich in der Darmschleimhaut entwickelt zu haben. Der Heerd, dem sie ihre Entstehung verdankt, ist schwer zu bestimmen. Es ist mir nicht wahrscheinlich, dass die Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen, die früher vorhandenen pleuritischen Exsudate, die käsigen Heerde der Lungen Grund zur Entwickelung der Tuberkulose gegeben haben, weil sonst schwerlich die Lunge von diesem Process verschont geblieben, sondern wahrscheinlich zunächst afficirt worden wäre. Die miliaren Tuberkel der Darmschleimhaut, die rundliche Form von einer Menge von Geschwüren erheben das Vorhandensein des tuberkulosen Processes über allen Zweifel. Ob die ausserdem vorhandenen käsigen Conglomerate und die davon abhängigen Geschwürsbildungen sich auf Tuberkulose zurückführen lassen oder einer follikulären Entzündung mit Verkäsung der Produkte und Verbreitung des Processes auf das angrenzende Gewebe ihren Ursprung verdanken, lässt sich nicht bestimmen. Jedenfalls ist dieser Fall durch die beträchtliche Verbreitung der Darmaffektion bemerkenswerth.

Auffällig ist die geringe Betheiligung der Mesenterialdrüsen an diesem Process.

Die Sektion ergab, dass die Erkrankung der Lungen, die Bildung der Exkavationen lediglich auf dem Process chronischer Pneumonie beruhte. Von Tuberkeln war in beiden Lungen keine Spur zu finden. Intra vitam musste die Unterscheidung zwischen reiner Pneumonie oder Tuberkulose zweifelhaft bleiben, weil man den Charakter der Ulcerationen der Darmschleimhaut, die sich durch den Schmerz bei Druck und die profusen Durchfälle deutlich kundgaben, nicht bestimmen konnte, und weil ausserdem eine beträchtliche Fettleber, welche auch bei Druck schmerzhaft war, nachgewiesen werden konnte. Da ausgeprägte Fettleber bei einfacher Pneumonie und Verkäsung nicht vorkommt, so musste es sich in diesem Fall um Tuberkulose der Lungen oder der Darmschleimhaut oder beider handeln.

Dass die Tuberkulose der Darmschleimhaut chronisch aufgetreten ist, dafür bürgt die Beschränkung des Processes auf dieses Organ. Nur über den grösseren und tiefer reichenden Geschwüren hatte sich in zweiter Reihe miliare Tuberkulose der betreffenden Stelle der Serosa entwickelt. Leber und Milz waren frei von Tuberkeln.

Ob die Ulcera in der Kehlkopfschleimhaut tuberkulosen Ursprunges waren, lässt sich, da keine miliaren Tuberkel vorhanden waren, schwer

entscheiden, jedoch spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, zunächst wegen der langen Dauer des Processes, dann wegen der Tiefe der Geschwüre, welche die ganze Schleimhaut durchsetzten, und sich nach ihrer Beschaffenheit weder auf einen katarrhalischen, noch diphtheritischen Process zurückführen lassen. Andere Ursachen für die Bildung dieser Geschwüre hier in Erwägung zu ziehen, lag kein Grund vor.

Das Fieber bietet in der kurzen Zeit des Spitalaufenthalts nichts Bemerkenswerthes. Neben häufigem Wechsel, namentlich der Pulsfrequenz, dokumentirte es sich in der Mehrzahl der Tage als ein deutliches Remissionsfieber. Die Remission fiel in der Regel auf die Morgenzeit, während Abends beträchtliche Exacerbation stattfand. Die Temperatur betrug Abends durchschnittlich 39,8—40.

Schweisse, welche das Kind vor der Aufnahme in das Spital häufig gehabt haben soll, sind nachher nicht mehr beobachtet worden. Es liefert dieser Fall ein Beispiel dafür, wie wenig bei derartigen Krankheitsprocessen Kinder zu Schweissen geneigt sind, und dass sie sich hierin wesentlich von Erwachsenen unterscheiden.

Die Behandlung war natürlich fruchtlos und nur darauf gerichtet, das Fieber etwas zu mässigen, den Husten zu erleichtern und zu beschwichtigen und Schlaf zu bringen. Einen auffälligen und dauernden Erfolg haben in diesem Fall grosse Clysmata von Stärkemehl gegen die profusen Durchfälle gehabt.

No. 48.

Emil Bühring, 2 Jahre alt, am 16. December 1867 aufgenommen.

Ziemlich wohlgenährter Knabe. Soll vor Kurzem an Erbrechen und Durchfall gelitten, die jetzige Krankheit mit Frost und nachfolgender Hitze und Erbrechen begonnen haben.

Kopfumfang 19 Zoll. Brustumfang 20, rechts und links 10 Zoll. Körperlänge 32 Zoll.

Rundliche Narben an beiden Vorderarmen. Hochrothe Backen. Abdominelle Respiration.

Das Zwerchfell steht vorn in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe.

Die grosse Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe. Senkrechte Höhe $2^1/_8$, untere Breite $2^5/_8$ Zoll.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Breite der grossen, ist $1^3/_8$ hoch und $1^1/_8$ breit.

Die physikalische Untersuchung des Thorax ergiebt: Rechte Lunge normal. Vorn links in der Spitze und Axillargegend tympanitischer Schall. Links hinten neben der Wirbelsäule ein verdichteter Streifen mit bronchialem Athmen und spärlichen Rasselgeräuschen.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um $1^1/_2$ Zoll. Die senkrechte Höhe derselben beträgt in der Mittellinie 2, in der rechten Mam-

millarlinie 3, in der rechten Achselgegend 3 Zoll. Sie überragt den unteren Thoraxrand in der rechten Mammillarlinie nach abwärts um $^7/_8$ Zoll.

Die Milzdämpfung hat eine Höhe von $1^1/_4$ und eine Breite von $2^3/_4$ Zoll.

Verordnung: Kühle Bäder von 20° R. Infus. hb. digital. et rad. Ipecac.

Am 18. December: Vorn links etwas gedämpfter tympanitischer Schall. Die Gegend des ganzen linken unteren Lappens stark gedämpft; in demselben Umfang exquisites Bronchialathmen, verstärkter Stimmdurchschlag, vermehrter Stimmfremitus bei der Palpation.

Kein Eiweiss im Urin.

Am 19.: Unruhige Nacht, wenig Appetit, einmal Durchfall. Spärlicher Husten. Das Zwerchfell steht links $^1/_8$ Zoll tiefer als rechts.

Die Messungen der Thoraxhälften ergaben:

Einen Zoll über der Brustwarze links $9^1/_2$, rechts $9^1/_8$ Zoll.

Auf der Brustwarze links 10, rechts $9^1/_2$ Zoll.

Einen Zoll unter der Brustwarze links $9^1/_2$, rechts $9^1/_4$.

Der Stimmfremitus ist über der rechten Brusthälfte für die Palpation etwas verringert.

Das Herz nach links verschoben. Die Dämpfung desselben überragt die Mittellinie nach rechts um $^3/_4$ Zoll.

Am 20.: Rechts überall mässig gedämpfter Perkussionsschall. Unruhige Nacht, viel Durst. Auffällig blasse Mundschleimhaut. Kein Durchfall.

Am 21.: Die Herzspitze, deren Stoss bei der Aufnahme des Kindes in der linken Mammillarlinie zu fühlen war, ist jetzt $^3/_4$ Zoll nach rechts gerückt. Links vorn beträchtliche Dämpfung. Im hepatisirten Lappen grosse blasige Rasselgeräusche. Rechts vorn Rasselgeräusche, die hinten feinblasiger sind. Tod Nachmittags 3 Uhr ohne besondere Vorboten.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 16. Decemb.	—	—	112	—	—	38,9	—	—	30	—	—
„ 17. „	120	—	—	39,2	—	—	60	—	—	20	20
* Mittags	—	126	—	—	39,4	—	—	66	—	—	—
Abends	—	—	100	—	—	38,5	—	—	60	—	—
Am 18. Decemb.:											
* Morgens	142	—	—	38,1	—	—	64	—	—	—	—
N. einer Stunde	140	—	—	39,3	—	—	38	—	—	—	—
* Mittags 1 Uhr	—	—	—	—	39,5	—	—	—	—	—	—
„ 2 „	—	—	—	—	38,3	—	—	—	—	—	—
* Abends 5 „	—	—	142	—	—	39	—	—	52	—	—
„ 6 „	—	—	—	—	—	38,3	—	—	—	—	—
Am 19. Decemb.:											
Morgens 6 Uhr	130	—	—	37,6	—	—	48	—	—	—	—
„ 9 „	128	—	—	38,3	—	—	50	—	—	—	—
Mittags 2 „	—	130	—	—	38,4	—	—	52	—	—	—
* Abends 6 „	—	—	140	—	—	39,1	—	—	40	—	—
„ 7 „	—	—	120	—	—	38,5	—	—	36	—	—
Am 20. Decemb.:											
Morgens 6 Uhr	124	—	—	37,5	—	—	46	—	—	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 20. Decemb.:											
Morgens 9 Uhr	130	—	—	38,4	—	—	50	—	—	—	—
* Mittags 2 „	—	144	—	—	39,2	—	—	52	—	—	—
„ 3 „	—	140	—	—	38,5	—	—	50	—	—	—
Abends 6 „	—	—	144	—	—	38,6	—	—	50	—	—
Am 21. Decemb.:											
Morgens 6 Uhr	140	—	—	37,4	—	—	46	—	—	—	—
„ 9 „	—	—	—	38,3	—	—	—	—	—	—	—

Die Messungen nach dem Tode ergaben:

15 Minuten nach dem Tode	33,2
30 „ „ „ „	33
45 „ „ „ „	32,5
60 „ „ „ „	31,8

Sektion am 22. December Mittags 12 Uhr.

Weder Leichenstarre, noch Todtenflecken. Reichlich entwickelter Panniculus adiposus.

Brusthöle: Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea blass, sonst normal. In der Trachea schaumig-eitrige Flüssigkeit.

Bei Abnahme des Sternum und der damit verbundenen Rippenknorpel findet sich seröses, mit eitrigen Flocken vermischtes Exsudat in beiden Pleurasäcken, rechts in geringerem Mass entwickelt als links. Das Herz ist nach rechts verschoben.

Linke Brusthälfte: Hinten und unten leichte Adhäsionen. Beide Pleurablätter verdickt, mit reichlichen Schichten frischen faserstoffigen Exsudates belegt. Im Cavum ein eitrig seröser Erguss von circa 240 Gramme, der die Lunge hauptsächlich vorn bedeckt.

Der linke obere Lappen comprimirt und vollständig luftleer.

Der linke untere Lappen befindet sich im Zustande croupöser Pneumonie mit dem Uebergange in graue Hepatisation. An der Hinterfläche und am vorderen oberen Rande eine Menge von subpleuralen, tiefer in das Parenchym sich erstreckenden apoplektischen Heerden von der Grösse einer Linse bis zu 1 Zoll Länge und $1/2$ Zoll Breite. Dieselben sind bereits entfärbt, gelblich, haben rundliche Form, prominiren etwas unter der Pleura, sind auf den Durchschnitten etwas zerklüftet und von einer Zone dissecirender eitriger Pneumonie umgeben.

Rechte Brusthälfte: Die pleuritischen Erscheinungen weniger hochgradig ausgeprägt als links. Die Verdickung der beiden Pleurablätter ist nicht so bedeutend, auch sind sie nicht in solcher Ausdehnung und mit so dicken faserstoffigen Exsudatschichten belegt. Auch die Menge des freien Ergusses ist hier geringer als links. Die Lappen der Lunge sind vollkommen verklebt. Die Lunge mässig comprimirt, überall auf den Durchschnitten ödematös.

Tracheal- und Bronchialdrüsen normal.

Im Perikardium eine mässige frische Entzündung in der Höhe der Atrien: das Perikardium getrübt und mit dünnem, spärlichem, faserstoffigem Exsudat belegt.

Leichte frische Entzündung und Verdickung des die Mitralklappen überziehenden Endokardium, namentlich an deren freiem Rande.

Bauchhöle: Cavum Peritonaei frei.

Leber 6¾ Zoll lang, der rechte Lappen 4½, der linke 4 breit, höchste Höhe 2¼ Zoll. Rothbraune Farbe, ziemlich blutreich. Auf den Durchschnitten ziemlich diffuse Verfettung.

Milz 2¾ Zoll lang, 1½ breit, ½ dick. Normale Farbe und Beschaffenheit.

Die linke Niere 2¾ Zoll lang, 1½ breit, ¾ dick. Die rechte 3 Zoll lang, 1¾ breit, ⅞ dick. Beide vollkommen normal beschaffen.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme, Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen, Blase, Genitalien normal.

In vorliegendem Fall wurde der Knabe aufgenommen, als eine linksseitige Pneumonie und Pleuritis eben in der Entwickelung begriffen war. Beide Processe schritten ebenmässig fort. Da nur der linke untere Lappen von der Entzündung ergriffen war, so konnte sich ein reichlicheres pleuritisches Exsudat entwickeln, als wenn der obere zugleich afficirt gewesen wäre. Die Menge des Exsudates deutet überhaupt auf die gleichzeitige Entwickelung beider Processe hin. In den Fällen, in welchen die Pleuritis sekundär zu Affektionen der Lunge tritt, findet man die Pleura entweder nur mit dünnen Exsudatschichten beschlagen oder äussersten Falles eine ganz geringe Menge freien Exsudates. Da hier das linksseitige Exsudat, nachdem es bereits den oberen Lungenlappen comprimirt hatte, in seiner weiteren Zunahme durch die Hepatisation des unteren Lappens behindert war, so fand sekundäre Verdrängung des Herzens nach rechts statt.

Dieser Vorgang beweist, dass die linksseitige Pleuritis sich eher als die der rechten Seite entwickelt hat, weil sonst eine Verschiebung des Herzens nach rechts nicht möglich gewesen sein würde. In der That liess sich die rechtsseitige Pleuritis mit Sicherheit erst am Tage vor dem Tode nachweisen.

Bemerkenswerth ist die Complikation des pleuritischen Processes mit Pericarditis und Endocarditis, welche beide erst im Beginn der Entwickelung standen, als der Exitus lethalis eintrat.

Die Fiebertabelle enthält nichts besonders Bemerkenswerthes. Die Pulsfrequenz und die Frequenz der Respiration gingen mehr Hand in Hand unter sich als mit der Höhe der Temperatur. Die höchste Höhe der letzteren betrug 39,5, während dieselbe durchschnittlich zwischen 38 und 39 variirte. Die Pulsfrequenz stand in der Regel zwischen 130 und 140, die Respiration zwischen 40 und 60. An den meisten Tagen ist ein deutliches Sinken der Temperatur vom Abend bis zum Morgen nachweisbar.

Die kühlen Bäder bewirkten jedes Mal eine Herabsetzung des Fiebers, waren aber nicht im Stande, die weitere Ausbreitung des Processes und den lethalen Ausgang zu verhindern.

No. 49.

Bertha Pfuel, 2 Jahre alt. am 9. Oktober 1866 aufgenommen.

Allgemeines Oedem der Körperdecken. Sehr elendes Kind.

Kopfumfang $17\frac{1}{2}$ Zoll, Brustumfang $17\frac{3}{4}$, rechte Brusthälfte $8\frac{3}{4}$, die linke 9, Körperlänge $29\frac{3}{4}$ Zoll.

Grosse Unruhe. Beträchtliche Dyspnöe und Cyanose. Kein Husten.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt: Die linke Brusthälfte vorgewölbt. Ueberall an derselben vollkommen matter Perkussionsschall und beträchtlich vermehrte Resistenz beim Perkutiren. Die Interkostalräume etwas gedehnt und namentlich in der Regio axillaris vorgewölbt. Hinten links neben der Wirbelsäule der Schall etwas tympanitisch. An der letzteren Stelle theils schwaches Bronchialathmen, theils einzelne Rasselgeräusche. Ueberall sonst über der linken Brusthälfte das Respirationsgeräusch sehr undeutlich.

Das Herz beträchtlich nach rechts hinübergedrängt. Die Grösse desselben und die Herztöne im Uebrigen normal.

Die Untersuchung der rechten Lunge ergiebt keine pathologischen Veränderungen. Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe.

Die Leberdämpfung grösser als im normalen Zustande.

Zahlreiche Stuhlgänge von Tenesmus begleitet. Die dünnflüssigen Faeces mit Blut gemischt.

Verordnung: Solut. argent. nitric. zum Clysma. Innerlich Calomel.

Am 14.: Tenesmus und Blutbeimischung zum Stuhlgang hat nachgelassen, doch besteht der Durchfall fort. Kein Appetit. Die Beschaffenheit der linken Brusthälfte, die Dyspnöe unverändert. Dec. rad. Alth. c. acid. muriat.

Am 15.: Trotzdem sich etwas Appetit zeigt, nimmt die Prostratio virium, die Dyspnöe mit schnellen Schritten zu. Dec. Cort. Chinae.

Ohne wesentliche Veränderung der vorhandenen Krankheitserscheinungen, aber unter hochgradiger Angst und Dyspnöe tritt am 21. Nachmittags 3 Uhr der Exitus lethalis ein.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 10. Oktober:	130	134	37,6	37,6	28	30
„ 11. „	136	150	37,8	39,5	38	48
„ 12. „	128	146	37	38	48	38
„ 13. „	110	148	37,4	37	48	42
„ 14. „	108	140	37,2	38	38	52
„ 15. „	138	140	37,1	37,8	40	50
„ 16. „	122	144	38	39	40	50
„ 17. „	138	140	37	37	32	36
„ 18. „	126	144	37,7	38	40	40
„ 19. „	140	148	38,3	39,8	42	50
„ 20. „	140	140	37,5	39,4	40	48
„ 21. „	132	—	38,1	—	50	—

Die eine Stunde nach dem Tode unternommene Messung ergab 30,1. Sämmtliche Messungen sind in der Achselgegend ausgeführt.

Sektion am 22. Oktober Nachmittags 5 Uhr.

Körperdecken ödematös. Weder Leichenstarre, noch Todtenflecken.

Brusthöle: Nach Wegnahme des Brustbeins und der anhängenden Rippenknorpel ergiebt sich ein geringer seröser Erguss im rechten Cavum Pleurae, während die linke Brusthöle von einer grossen Masse eitrigen Exsudates erfüllt ist.

Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass. Der letztere enthält viel Schleim.

Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass, sonst normal.

Die Bronchialdrüsen etwas geschwellt.

Die rechte Lunge ist normal, in den hinteren Partieen ein mässiger Grad von Hypostase. Rechte Pleura blass, nicht verdickt.

Die linke Lunge liegt vollständig comprimirt an der Wirbelsäule und erscheint durchaus luftleer. Die linke Pleura pulmonalis et costalis verdickt, getrübt, nicht auffällig rauh und mit keinem anhaftenden Exsudat belegt. Das freie Exsudat besteht aus einer gelbgrünen, dicklichen, eitrigen Masse, erfüllt den Pleurasack vorn und seitlich und umspült auch die Basis und Spitze der Lunge, so dass diese auch im Längsdurchmesser auf die Lungenwurzel hin comprimirt ist.

Das Herz ist nach rechts verdrängt, die Muskulatur blass, die Klappen normal. Im Perikardium eine beträchtliche Menge klarer seröser Flüssigkeit. Grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Eine geringe Menge klaren Transsudates im Cavum Peritonaei.

Leber 6 Zoll lang, der rechte und linke Lappen $4^1/_4$ breit, höchste Höhe $2^1/_2$ Zoll. Blass hellgelbe Farbe, gleichmässige und hochgradige Verfettung.

Milz $3^1/_4$ Zoll lang, 2 breit, $^1/_2$ dick. Blauroth, beträchtliche Entwickelung der Malpighi'schen Körperchen.

Nieren, Nebennieren, Blase, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal.

Schleimhaut des Magens normal. Gedärme beträchtlieh tympanitisch. Die Schleimhaut derselben blass. Ausgebreitete Schwellung der solitären Follikel und Peier'schen Drüsenhaufen.

Der vorliegende Fall bietet ein vollkommen reines Beispiel einer einfachen linksseitigen Pleuritis, die entweder schleichend entstanden oder nach akuter Entwickelung chronisch geworden ist. Das Exsudat ist bereits in eine reine eitrige Masse verwandelt, die Pleurablätter sind verdickt, aber mit keinen festeren Exsudatschichten belegt, die Intercostalräume sind vorgetrieben, das Herz ist verdrängt. Es ist auffällig, dass das Zwerchfell nicht nach abwärts gedrängt worden ist. Wahrscheinlich ist es einerseits durch die Nachgiebigkeit der linken Lunge und Brustwand und veränderlichen Lage des Herzens dem Exsudat gegenüber, andererseits durch die vergrösserte Leber und die beträcht-

liche tympanitische Auftreibung der Gedärme in seiner Lage erhalten worden.

Die Transsudate im Unterhautzellgewebe, im rechten Cavum Pleurae, dem Perikardium, im Bauchfellsack sind wohl mehr auf Rechnung der mangelhaften Blutbeschaffenheit, welche durch schlechte Lebensverhältnisse und hartnäckigen Darmkatarrh verursacht worden ist, zu setzen, als auf die durch das pleuritische Exsudat veranlassten Stauungshyperämieen. Jedenfalls sind diese Transsudate aber mit der in den letzten Tagen rapide zunehmenden Prostratio virium, der immer schwächer werdenden Herzaktion und der wachsenden Athmungsinsufficienz wesentlich gesteigert worden.

Die bei der Aufnahme des Kindes vorhandene Beimischung von Blut zu den Faeces, sowie der die Defäkation begleitende Tenesmus konnten nicht auf einen dyssenterischen Process bezogen werden, zumal jeder Stuhlgang überwiegend aus dünnflüssigen Faeces bestand. Die Autopsie hat auch nur eine follikuläre Entzündung nachgewiesen, von welcher dieser Cat. intestin. und die denselben begleitenden Erscheinungen abhängig waren.

Die Fiebertabelle ergiebt, dass die Pleuritis, während sich das Kind im Spital befand, mit einer sehr geringen Steigerung der Temperatur verlaufen ist. Nur an zwei Morgen überstieg dieselbe die Norm um ein Geringes und nur an 4 Abenden erreichte dieselbe 39 oder ging darüber hinweg. Die Frequenz des Pulses, sowie der Respiration war durchschnittlich, und je mehr die Krankheit ihrem Abschluss zueilte, beträchtlich beschleunigt.

Die geringe Höhe der Temperatur beweist hier den chronischen Verlauf der Pleuritis. Die Ursache der hochgradigen und diffusen Ueberfüllung der Leberzellen mit Fett hat sich nicht nachweisen lassen.

No. 50.

Unehelicher Knabe der Auguste Dohmke, welche im Hebeammeninstitut entbunden und dort an Puerperalfieber gestorben war, wurde am 23. Januar 1868 Nachmittags im Kinderspital aufgenommen und ist drei Stunden später um $7^1/_4$ Uhr gestorben, ehe eine ganz genaue Untersuchung hatte stattfinden können. Das Kind war 10 Tage alt geworden.

Die Untersuchung, soweit sie bei dem äusserst elenden und in Agonie befindlichen Kinde angestellt werden konnte, ergab:

Sehr elendes Kind. Hochgradige Cyanose. Auf der rechten Seite des Stirnbeins eine kleine Schnittwunde, durch welche der Knochen entblösst zu fühlen ist. Sie führt in eine Höle von $1^1/_2$ Zoll Länge und $^5/_4$ Zoll Breite.

Haut spröde und runzlich, Extremitäten kalt. Eindrücke in die Haut oder erhobene Falten bleiben lange zurück.

Das Zwerchfell steht vorn an der 5. Rippe. Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, ist 1¼ hoch und an der unteren Grenze 2¼ breit.

Die kleine Herzdämpfung hat eine Höhe von ½ und eine Breite von ¼ Zoll.

Herztöne kaum hörbar, aber rein.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt im Ganzen sehr unvollständige Respiration, im Uebrigen in der rechten Brusthälfte normale Verhältnisse.

Die ganze linke Brusthälfte ist überall gedämpft. Man hört hier sehr undeutliches Athmen und hier und da Rasselgeräusche.

Die Leber überragt die Mittellinie nach rechts um 1¾ Zoll. Ihre Dämpfung hat eine senkrechte Höhe in der Mittellinie von 1¼, in der rechten Mammillarlinie von 2, in der rechten Achselgegend von 2. Die senkrechte Höhe des von der Lunge bedeckten Theiles der Leber beträgt in der rechten Mammillarlinie ½. Die Leberdämpfung überragt in derselben Linie den unteren Thoraxrand um ¾ Zoll.

Die Milzdämpfung ist 2 Zoll lang, 1½ breit.

Die gegen Abend stattgehabte Fiebermessung hatte ergeben:

Puls 80. Respiration 18. Temperatur 36,5.

Die Resultate der post mortem angestellten Temperaturmessungen sind folgende:

15	Minuten	post	mortem	33,7
30	„	„	„	32,2
45	„	„	„	31,5
60	„	„	„	31

Sektion am 24. Januar Mittags 12 Uhr.

Ganz livide Färbung der Körperoberfläche. Beträchtliche Leichenstarre. Leidlicher Panniculus adiposus. Muskulatur livide und blutreich.

Am Kopf die intra vitam festgesetzten Befunde des Cephalämatoms. Das Stirnbein in einer Breite von ¾ und einer Höhe von ¼ Zoll vom Periost entblösst. In der Höle eine geringe Menge eitrig-blutigen Inhaltes.

Kopfhöle: An der dem Hämatom entsprechenden Innenfläche des Stirnbeins keine pathologische Veränderung.

Gehirn und Hirnhäute blutreich, sonst normal.

Brusthöle: Pharynx, Oesophagus tief livide gefärbt.

Im Eingange des Larynx und dessen oberer Partie starke Stauungshyperämie, tief blaurothe Färbung. An den wahren Stimmbändern Ulcerationen mit scharf abgeschnittenem Rande und schmutzig gelbem Grunde. Es sticht diese Farbe, welche einem circumskripten diphtheritischen Process ihren Ursprung verdankt, lebhaft von der tiefrothen Farbe der umgebenden Schleimhaut ab.

Trachea etwas weniger livide, aber ebenfalls im Zustande deutlicher Stauungshyperämie. Bei der Abnahme des Sternum und der anhängenden Rippenknorpel ergiesst sich aus dem linken Cavum Pleurae eine dünnflüssige, blutige, mit Flocken gemischte Masse. Das Herz ist etwas nach rechts verdrängt.

Linke Brusthälfte: Beide Pleurablätter stark verdickt. Die Pulmonalis ist mit einer Menge kleiner Exsudatflocken besetzt, während die Pleura costalis

mit längeren Streifen faserstoffigen Exsudates belegt ist, welche hauptsächlich ihre Lage längs der Rippenränder haben. Auf der Pleura pulmonalis hier und da Ekchymosen.

Die Lunge ist durch den Erguss comprimirt und fühlt sich derb an; sie lässt sich übrigens vollkommen aufblasen. Vereinzeltes marginales und peripheres Emphysem. Auf den Durchschnitten das Gewebe blass, sonst normal. Die grösseren Gefässe ziemlich mit Blut gefüllt.

Rechte Brusthälfte: Die Pleura costalis ebenso beschaffen wie links. Die Pleura pulmonalis mässig geröthet. Kein Erguss im Cavum Pleurae.

Oberflächliches Emphysem, beträchtliche Hyperämie der Lunge.

Bronchialdrüsen normal.

Im Perikardium eine mässige Quantität seröser Flüssigkeit. Auf dem Perikardium vereinzelte Ekchymosen. Herzklappen normal. Foramen ovale und Ductus Botalli noch offen.

Bauchhöle: Kein Erguss im Cavum Peritonaei.

Leber $4^1/_2$ Zoll lang, der rechte und linke Lappen 3 breit, höchste Höhe 1 Zoll. Dunkel-rothbraune Farbe, normale Beschaffenheit.

Gelbe, sehr zähe Galle. Ausführungsgänge normal.

Ductus venosus Arantii noch offen.

Die Milz ist noch fötal gelappt, $2^1/_2$ Zoll lang, 2 breit, $^5/_8$ dick. Beträchtliche Hyperämie. Die Oberfläche dunkelblau, auf den Durchschnitten tief blutroth.

Beide Nieren etwas gross: $2^1/_4$ Zoll lang, $1^1/_4$ breit, $^3/_4$ dick. Sie sind lappig, weich, sehr blutreich, sonst normal.

Hyperämie der Nebennieren und des lebhaft gerötheten Pankreas.

Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal.

Lebhafte Hyperämie der Schleimhaut des Magens und der Gedärme.

Die Ursache dieser hämorrhagischen Pleuritis ist ohne Zweifel in der puerperalen Erkrankung der Mutter zu suchen. Es mangeln die Angaben, wann der Process begonnen hat. Die linksseitige Pleuritis hatte beide Pleurablätter betroffen, ein beträchtliches, mehr dünnflüssiges und mit spärlichen Flocken gemischtes Exsudat geliefert und die Lunge nach hinten an die Wirbelsäule gedrängt. Die Dünnflüssigkeit des Exsudates deutet sich durch den sparsamen Beschlag der Pleuren an, der auf der Costalpleura ausnahmsweise beträchtlicher ist.

Die rechtsseitige Pleuritis stand zur Zeit des Todes erst im Beginn der Entwickelung. Es gehört ebenfalls zu den Ausnahmen, dass dieser Process sich zunächst in der Costalpleura ausbildete und die Pulmonalpleura erst in zweiter Reihe afficirt wurde.

Die hochgradige Hyperämie und tiefrothe bis livide Färbung sämmtlicher anderen Organe und Gewebe des Körpers rührt zum geringsten Theil von der Stauung her, welche durch das akute Auftreten des hämorrhagischen Exsudates und die folgende Compression der linken Lunge verursacht wurde. Der wesentlichste Grund liegt in der ver-

änderten Beschaffenheit des Blutes, dessen Farbstoff leichter transsudiren und den Geweben die angegebene Färbung geben konnte. Dies wird in der Hauptsache durch die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats, ferner durch die Ekchymosen der linken Pulmonalpleura und des Perikardium bewiesen.

Interessant ist die Complikation mit dem Process, der die wahren Stimmbänder betroffen hat und der nach der anatomischen Beschaffenheit ohne Zweifel als Diphtheritis anzusehen ist. Diphtheritische Processe in so jungem Kindesalter und namentlich im Kehlkopf gehören gewiss zu den grössten Seltenheiten. Mir ist aus der Literatur kein analoges Beispiel bekannt.

No. 51.

Julius Faber, 3 Jahre alt, am 21. August 1865 aufgenommen.

Kopfumfang 17 Zoll. Brustumfang 16, rechts und links 8, Körperlänge 25 Zoll.

Elendes, sehr mageres Kind mit dünnem seidenartigen Haar.

Lebhafter Husten ohne Expektoration. Vereinzelte Pockennarben an verschiedenen Stellen des Körpers.

Das Kind soll vor $^3/_4$ Jahr Pocken gehabt haben. Seitdem kann es weder sprechen, noch gehen.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt rechts mit Ausnahme vereinzelter Rasselgeräusche nichts Abnormes.

Die linke Lungenspitze vorn herab bis zur 4. Rippe vollkommen gedämpft; ebendort bronchiales Athmen und consonirende Rasselgeräusche. Vorn unten und im Bereich des unteren Lappens heller, etwas tympanitischer Schall. Hier überall vesikuläres Athmen, mit nicht consonirenden Rasselgeräuschen vermischt.

Die physikalische Untersuchung des Herzens und der Unterleibsorgane weist keine pathologischen Veränderungen nach.

Zunge roth, mit sparsamem, croupösem Belag. Stuhlgang breiig.

Gute Diät, namentlich Liebig'sche Suppe und Wein.

Infus. hb. digital. et rad. Ipecac.

Am 25.: Die klingende Beschaffenheit der Rasselgeräusche in der linken Lungenspitze prägt sich immer schärfer aus. Hier und da deutliches Hölenathmen.

Am 26.: Wegen der zunehmenden Prostratio virium wird Eigelb gereicht. Solut. Chinin. sulphur.

Am 27.: Stuhlgang dauernd gelb, breiig, alkalisch.

Am 31.: Täglich 4 – 5 Mal Durchfälle von weissgelber Farbe und alkalischer Reaktion. Der Solut. Chinin. wird Tinct. Opii zugesetzt.

Am 2. September: Zahlreiche Pemphigusblasen von ziemlichem Umfang. Sieben Mal dünnflüssiger, grünlicher, alkalischer Stuhlgang. Pulv. Opii c. Plumb. acet.

Am 3.: An verschiedenen Stellen die Pemphigusblasen geborsten, der

Grund derselben frei liegend. Diese Stellen werden mit Glycerin bepinselt. Vier Mal Stuhlgang von eitrigem Aussehen.

Am 4.: Sieben Mal heller, dünnflüssiger, saurer Stuhlgang. In den letzten Tagen nach Eintritt des Durchfalls schneller Verfall der Kräfte.

Tod am 4. September Vormittags $11^1/_2$ Uhr ohne besondere Vorboten.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 21. August:	—	116	—	38,5	—	34
„ 22. „	114	112	38	38	32	36
„ 23. „	106	108	37,5	37,7	40	40
„ 24. „	118	120	38,5	40	38	40
„ 25. „	114	118	39	38	40	36
„ 26. „	118	120	37,5	38,3	34	38
„ 27. „	110	116	37	38,5	38	40
„ 28. „	112	120	37,3	39	36	40
„ 29. „	114	120	33	38,5	46	52
„ 30. „	112	116	37,5	38,3	40	44
„ 31. „	110	114	37,5	38	42	40
„ 1. Septemb.:	112	100	37,5	36	40	40
„ 2. „	100	128	37,5	39,5	40	34
„ 3. „	100	102	35,6	38	32	32
„ 4. „	118	—	37,5	—	30	—

Sektion am 5. September Vormittags 11 Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Todtenstarre. Spärliche Todtenflecken an der Hinterfläche des Rumpfes. Zahlreiche röthliche Flecken von Pemphigus über die Körperoberfläche verstreut. Bauch eingesunken. Bauchdecken blaugrünlich gefärbt.

Brusthöle: Thymus mittelgross.

Tracheal- und Bronchial-Drüsen geschwellt und zum Theil käsig entartet, namentlich in der Nähe der Bifurkation.

Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea, Bronchi und deren grösserer Aeste blass, nicht geschwellt. In den letzteren, namentlich denen, die der linken Lunge angehören, eine ziemliche Menge eitrig-schleimigen Sekretes. Eine Masse von ähnlicher Beschaffenheit wurde in der unteren Partie des Oesophagus gefunden.

Rechte Brusthälfte: Pleuren normal, kein Erguss im Cavum.

Emphysem der Lungenspitze und der vorderen Ränder. Hypostase im hinteren unteren Rande des unteren Lappens, dessen blaurothe Färbung sich von der Umgebung scharf abgrenzt.

Unter der Lungenpleura sieht man überall, auch an der Basis des unteren Lappens, graue miliare Tuberkel, welche deutlich prominiren und die Pleura mit erheben. Auf den Durchschnitten diffuses reichliches Oedem. Eine Unmasse miliarer Tuberkel überall verstreut, theils grau, grösstentheils schon gelb und in Verkäsung begriffen.

Linke Brusthälfte: Beide Lungenlappen verlöthet. Pleuritis von der Lungenspitze nach allen Seiten in gleichmässiger Verbreitung abwärts bis zur Grenze des mittleren und unteren Drittheils des oberen Lappens. In Folge

davon feste Verwachsung der Pleurablätter an diesen Stellen. Das dazwischen liegende Exsudat bildet eine dichte, derbe Schichte von stellenweise mehr als zwei Linien Dicke.

Die Lungenspitze etwas eingesunken. Die beiden oberen Dritttheile des oberen Lappens geschwellt, gleichmässig fest und derb. Auf den Durchschnitten zeigen sich diese Partieen gleichmässig verdichtet, gelb und käsig. In der Spitze eine Haselnussgrosse Caverne, welche mit einer anderen, wenige Linien tiefer gelegenen communicirt. Beide sind mit dünnflüssigem, grünlichem Eiter gefüllt. Das untere Dritttheil des oberen Lappens hyperämisch. Subpleural eine Menge miliarer prominirender Tuberkel. Auf den Durchschnitten eine Unmasse miliarer Tuberkel im Parenchym verstreut, zum geringeren Theil grau, meistentheils gelb und käsig.

Der untere Lappen zeigt ebenso, wie auf der rechten Seite im unteren hinteren scharfen Rande Hypostase, deren blaurothe Farbe scharf vom angrenzenden Emphysem absticht. Der ganze übrige Lappen gleichmässig emphysematös. Subpleural eine Menge grauer miliarer Tuberkel, während die im Parenchym verstreuten schon mehr gelb und käsig sind.

Im Herzbeutel 16 Gramme klaren Serums. Herzbeutel, Herz, grosse Gefässe blass, sonst normal. Fötale Oeffnungen geschlossen.

Bauchhöle: Kein Erguss im Cavum Peritonaei.

Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen mehr oder weniger, zum Theil beträchtlich geschwellt (von Wallnussgrösse) und grösstentheils käsig entartet.

Am Peritonaeum des Jejunum und Ileum sieht man hier und da blauroth injicirte Stellen, welche Geschwüren in der Darmschleimhaut entsprechen.

Die Leber $5\frac{1}{4}$ Zoll lang, der rechte Lappen $3\frac{3}{4}$, der linke 3 breit, höchste Höhe $1\frac{1}{4}$ Zoll. Zahlreiche inselförmige Verfettungen an der convexen und an der unteren Fläche.

An der convexen Fläche rechts vorn eine schwarzblaue prominirende runde Stelle im Durchmesser von einem halben Zoll. Auf dem Durchschnitt sieht man die Prominenz durch hyperämisches Lebergewebe in der Dicke von drei Linien gebildet. Darunter liegt ein rundes käsiges Conglomerat von 4—5 Linien Durchmesser, gleichmässig gelb, im Centrum eine kleine Höle mit erweichtem grünlichem Inhalt.

Auf der mittleren Höhe der convexen Fläche des rechten Lappens zwei narbig eingezogene, durch den Ueberzug weisslich schimmernde Stellen; eine gleiche an der convexen Fläche des linken Lappens. Ferner erstreckt sich hinten und aussen von der convexen Fläche des rechten Lappens herab ein narbig eingezogener Streif von zwei Linien Breite und fast zwei Zoll Länge.

Auf dem Durchschnitt sieht man die unter dem Ueberzuge liegenden inselförmigen Verfettungen sich nicht tiefer als zwei Linien in das Parenchym erstrecken. Im Uebrigen bieten die Durchschnitte die Zeichnung einer Muskatnussleber dar. Die Leber ist im Ganzen hyperämisch, namentlich sind die grösseren Gefässe mit Blut überfüllt.

An den narbigen Stellen ist das Parenchym blasser und man sieht deutlich die strahlige Zusammenziehung desselben durch die Retraktion des Bindegewebes.

Die Gallenblase ist mit blassgelber Galle gefüllt, die Ausführungsgänge frei.

Die Milz ist $2\frac{1}{2}$ Zoll lang, $1\frac{1}{2}$ breit, $\frac{3}{4}$ dick. Von Aussen blassbraun, mit einer Menge gelbgrauer miliarer Tuberkel übersäet. Die Durchschnitte zeigen dieselbe Farbe. Das Parenchym ist sehr weich und enthält eine solche Menge gelber miliarer Tuberkel, dass deren gesammte Masse der des Parenchyms gleichzukommen scheint.

Nieren, Nebennieren, Pankreas blass, sonst normal.

Schleimhaut des Magens und Duodenum blass, nicht gewulstet.

Im Jejunum und Ileum keine miliaren Tuberkel. Dagegen finden sich hier eine Anzahl von Geschwüren, theils länglich und dann mit der Längsachse der Querachse des Darms entsprechend, bis zu 1 Zoll Länge und $\frac{1}{2}$ Zoll Breite, oder vollkommen rund, von der Grösse einer kleinen Erbse. Die länglichen Ulcera mit flachen scharfen Rändern und unebenem käsigen Grunde. Die Ränder der rundlichen Ulcera sind gewulstet, unterminirt, der Grund meistentheils rein und zumeist nach der Durchsetzung der Muscularis bis auf die Serosa reichend. Die letztere ist an diesen Stellen blauroth; hier und da findet man hier kleine graue Tuberkel gruppenweise entwickelt. Schleimhaut des Dickdarms normal.

Blase mässig mit hellem Urin gefüllt.

Die Pleuritis ist in diesem Fall die Folge der circumskripten Pneumonie, welche sich bis zur Pleura verbreitet hat und in Verkäsung übergegangen ist. Nach Entwickelung der Entzündung der Pulmonalpleura hat sich der Process auf die gegenüberliegende Partie des Costalblattes verbreitet, es hat sich faserstoffiges Exsudat gebildet, welches sich allmählig verdichtet, zu einer dicken Schwarte umgewandelt und feste Verwachsung der Pleurablätter verursacht hat. Die käsige Pneumonie ist stellenweise bereits bis zum Zerfall und zur Bildung von Cavernen gediehen.

Die reichliche gleichmässige Verbreitung der miliaren Tuberkel spricht dafür, dass die Entwickelung derselben auf akute Weise geschehen ist. Als Resorbtionsheerd für diesen Process sind jedenfalls die käsigen Produkte der Pneumonie anzusehen. Für die akute Tuberkulose spricht ausserdem mit Wahrscheinlichkeit die reichliche Entwickelung miliarer Tuberkel in der Milz. Leider kannte man zur Zeit dieses Krankheitsfalles die Chorioidealtuberkulose noch nicht. Möglicherweise hätte sonst die Untersuchung der Augen bestimmten Aufschluss geben können.

Einen auffälligen Befund bietet die Leber. Die narbigen Einziehungen sind ohne Zweifel auf umschriebene interstitielle Entzündungen zu beziehen, deren Ursache nicht eruirt werden kann. Der käsige Heerd mit der centralen Höle stellt wahrscheinlich die umschriebene Tuberkulose eines Gallenganges dar, ein Vorgang, der im Ganzen selten be-

obachtet wird, im hiesigen Kinderspital aber doch schon einige Male gesehen worden ist.

Die Ulcerationen im Jejunum und Ileum sind wahrscheinlich nicht tuberkuloser Natur, da keine Spur von miliaren Tuberkeln aufgefunden werden konnte. Leugnen lässt sich nicht, dass die kleinen runden Geschwüre mit den unterminirten Rändern auf Tuberkulose verdächtig sind. Die grösseren sind jedenfalls nur die Folge einer Entzündung, deren Produkte in Verkäsung und Zerfall übergegangen sind.

Die Fiebertabelle zeigt im Ganzen das Bild eines Remissionsfiebers, dessen Exacerbation auf die Abendzeit fällt. Die verhältnissmässig geringste Steigerung hat die Pulsfrequenz erfahren; sie variirt zwischen 100 und 120. Etwas mehr beschleunigt ist die Respiration, welche durchschnittlich auf 36—40 steht. Die Steigerung der Temperatur ist beträchtlicher. Dieselbe überstieg in den 14 Tagen in der Morgenzeit freilich nur zwei Mal 38. Abends stand sie aber im Durchschritt zwischen 38 und 39 und erreichte ein Mal 39,5 und 40. Trotzdem ist das Fieber immerhin ein mässiges zu nennen, und es liefert dieser Fall wieder einen Beweis, mit wie mässigem Fieber schwere Processe in elenden Körpern verlaufen können.

Pathologische Anatomie.

Die Pleuritis ist entweder parenchymatöser Natur oder bildet ein Exsudat. Es können in beiden Fällen nur eines oder beide Pleurablätter ergriffen sein. In solchem Fall habe ich, namentlich bei freiem Exsudat, mit äusserst seltenen Ausnahmen den Process des Pulmonalblattes stärker entwickelt gefunden als den des Costalblattes. In einem Fall[1]) bei doppelseitiger Pleuritis habe ich die rechtsseitige Pleura costalis entzündet und mit Exsudat stellenweise belegt gefunden, während die Pleura pulmonalis sich nur im Zustande der Hyperämie befand. In vielen Fällen mit freiem Exsudat habe ich nur die Pulmonalpleura entzündet gefunden.

Die Pleurablätter können in ihrer ganzen Ausdehnung oder stellenweise afficirt sein. In der Mehrzahl der Fälle ist der Process einseitig und überwiegend links. Das doppelseitige Vorkommen ist viel seltener.

Parenchymatöse Pleuritis charakterisirt sich durch Wucherung des Bindegewebes, Schwellung, Trübung, Verdickung der Membran. Dabei ist kein Exsudat vorhanden und die freie Fläche der Pleura kann voll-

---

[1]) Krankheitsgeschichte No. 50.

kommen glatt und das Epithelium erhalten sein. Dieser Process kann einfach mit Verdichtung der Pleura rückgängig werden.

Viel häufiger kommt es bei der parenchymatösen Pleuritis zur Abstossung des Epithelium. Die entzündete freie Stelle ist rauh, es bilden sich Bindegewebswucherungen, welche, wenn der Process nur das eine Blatt ergriffen hat, sich später retrahiren und kleine Zotten oder verdichtete und getrübte weissgraue Inseln von geringem Umfange darstellen, welche wiederum mit Epithelium bedeckt werden. Meistentheils sind aber die correspondirenden Stellen der beiden Pleurablätter zugleich von dieser Entzündung ergriffen oder durch den Reiz der Entzündung der einen Fläche wird noch wahrscheinlicher die gegenüberliegende Partie in Mitleidenschaft gezogen. Dann verwachsen die vom Epithelium entblössten Bindegewebswucherungen unter einander und stellen mehr oder weniger feinere oder derbere, lockere oder festere Faden dar. Diese s. g. Adhäsionen sind nur vereinzelt oder bilden ein dichteres Netzwerk. Dieser Vorgang ist ein ausserordentlich häufiger. Ich habe solche Adhäsionen bei wenigstens einem Dritttheil der von mir gemachten Sektionen gefunden.

Dergleichen parenchymatöse Entzündungen nehmen aber auch gleichmässig grössere Flächen, in seltenen Fällen die ganzen Pleurablätter ein. Das wuchernde Bindegewebe wächst von beiden Seiten zusammen, die Capillargefässe wachsen aus und vereinigen sich. Man hat auch in diesen neugebildeten Bindegewebsschichten Nervenfasern[1]) gefunden. Diese flächenweisen Verwachsungen erreichen mit der Zeit eine solche Festigkeit, dass es bei der Sektion unmöglich wird, dieselben anders als mit dem Messer zu trennen, und dass man oft die betreffende Lunge mit zerfetzter Oberfläche herausnehmen muss. Diese neugebildeten Bindegewebsschichten habe ich bis zur Dicke von drei und vier Linien angetroffen.

Parenchymatöse Entzündung und freies Exsudat schliessen sich nicht gegenseitig aus. In der Mehrzahl der Fälle ist das letztere dann von fast rein seröser Beschaffenheit. Unter solchen Umständen findet man nicht selten sowohl die gewucherte Pleura als die neugebildeten Adhäsionen von Serum durchtränkt und in ein mehr oder minder schlotterndes gallertartiges Gewebe verwandelt.

Bei der exsudativen Form der Pleuritis pflegt das Parenchym der Pleura nur in geringem Mass entzündet oder von diesem Vorgange frei zu sein. Welche Form von Pleuritis sich entwickeln möge, immer

[1]) Virchow, Verh. der Würzb. Gesellschaft. I. p. 141.

geht dem entzündlichen Process eine mehr oder minder intensive Hyperämie vorauf.

Entweder charakterisirt sich diese nur durch eine beträchtlichere Füllung der grösseren Gefässe oder die Capillaren sind sämmtlich erweitert und in Folge davon die Pleura mehr oder minder lebhaft diffuse geröthet. Diese Röthung pflegt auf dem Pulmonalblatt gleichmässiger zu sein als auf dem Costalblatt. Bei letzterem scheinen die Rippen als weissgraue und schwach hervorragende Streifen hindurch. Die dieselben bedeckende Pleura ist in der Regel weniger hyperämisch als die meist hochroth gefärbten, den Zwischenrippenräumen entsprechenden Stellen. Von letzteren sieht man indess nicht selten grössere, stark gefüllte Gefässstämmchen sich über die Hervorragungen der Rippen hinwegerstrecken. Selten finden sich Ekchymosen an den entzündeten Stellen.

Wenn die Hyperämie den hinreichenden Grad erreicht hat, kommt es zur Exsudation. Die Pleura verliert ihren Glanz und Glätte, sie wird trübe. Es tritt Serum mit mehr oder minder Faserstoff gemischt und weisse Blutkörperchen durch die Stomata der Gefässe hindurch.

Die einfachste und häufigste Form dieser Exsudate ist die, in welcher der überwiegende Bestandtheil derselben Faserstoff ist. Dieser schlägt sich in Gestalt von Flocken oder Membranen, die eine verschiedene Grösse und Dicke haben können, auf der Pleura nieder, geht aber nie wirkliche feste Verwachsungen mit derselben ein. Meistentheils hat zugleich umschriebene parenchymatöse Pleuritis stattgefunden. Gewöhnlich sind auch hier die correspondirenden Stellen der Pleurablätter, namentlich zwischen den Lappen ergriffen. Allmählig dickt sich das faserstoffige Exsudat mehr ein und verklebt und verlöthet die Pleurablätter. Diese Verlöthungen sind nie von so fester Beschaffenheit wie die bindegewebigen Verwachsungen und lassen sich bei der Sektion stets mit dem Finger trennen.

In den weniger häufigen, aber nicht seltenen Fällen enthält das Exsudat neben dem Faserstoff eine hinreichende Menge Serum. Nach Massgabe der Menge des beigemischten Faserstoffes schwimmt derselbe nur in Gestalt von suspendirten Flocken in dem Serum oder hat sich in Gestalt von Flocken oder Membranen auf der Pleura niedergeschlagen oder sich in Form geronnener Klümpchen in dem abhängigsten Theil des Exsudates gesenkt. Selbstverständlich können diese Verhältnisse auch vereinigt sein. Im Durchschnitt findet man den Niederschlag des Faserstoffes eher auf der Pulmonalpleura als auf dem Costalblatt. Das letztere ist zuweilen ganz frei davon, in sehr seltenen Fällen aber allein mit faserstoffigem Beschlag versehen. Der Beschlag kann in ver-

schiedener Ausdehnung und Dicke den Pleurablättern anhaften. In seltenen Fällen habe ich das ganze Cavum Pleurae oder wenigstens den das Exsudat umschliessenden Sack gleichmässig von diesen faserstoffigen Membranen ausgekleidet gesehen. Die Farbe dieser Exsudate ist meist gelbgrünlich, während der ausgeschiedene Faserstoff gelbweiss aussieht.

Die diesem Exsudat beigemischten weissen Blutkörperchen finden sich von faserstoffigen Massen umgeben.

In den seltensten Fällen besteht das Exsudat überwiegend aus weissen Blutkörperchen. Das s. g. Empyem ist dann von dicklicher Beschaffenheit, gelb-grüner Farbe. Es haftet in den Pleuren in Gestalt vereinzelter eitriger Flocken an, bildet aber nie zusammenhängende Beschläge derselben.

Ist parenchymatöse Pleuritis zugleich vorhanden, so findet man nicht selten die oberflächliche Schicht der Pleura eitrig infiltrirt. Am auffallendsten zeigt sich dies dort, wo nach älteren Verlöthungen die Lunge durch das frische Exsudat comprimirt ist, und an den angelötheten Stellen eine etwas winklige Knickung erfahren hat. Diese Ränder sind es hauptsächlich, welche für sich allein oder in einer seitlichen Ausdehnung von 2—3 Linien gelb, etwas hervorragend erscheinen und hochgradig eitrig infiltrirt sind.

Diese Exsudate können von Anfang an eine eitrige Beschaffenheit zeigen oder es können längere Zeit bestehende serös-faserstoffige Exsudate in eine eitrige Masse übergehen und durch dauernde Entzündung der Pleura von Neuem weisse Blutkörperchen dem Exsudat beigemischt werden.

Sobald die Exsudation, gleichviel, von welcher Beschaffenheit der Erguss sein mag, begonnen hat, werden die Gefässe leerer, die Hyperämie und Röthung der Pleura lässt nach. Bei fast rein serösen Ergüssen findet man die Pleurablätter wieder ziemlich blass, während sie bei faserstoffigem Exsudat unter den anhaftenden Membranen eine gewisse Röthe bewahren und während diese bei eitrigen Ergüssen, wenn dieselben nicht schon lange gedauert haben, noch intensiver geblieben ist.

In den seltensten Fällen haben die pleuritischen Exsudate eine s. g. hämorrhagische Beschaffenheit. Sie bestehen dann überwiegend aus seröser blutig gefärbter Flüssigkeit, welche wenig weisse Blutkörperchen und Faserstoff, dagegen rothe, mehr oder weniger zerstörte Blutkörperchen enthält. In frischem Zustande sehen solche Exsudate mehr oder weniger frisch-roth aus, die Pleuren finden sich blutig imbibirt und

zeigen meist reichliche Ekchymosen. Allmählig geht die rothe Farbe in eine bräunliche über. Braun gefärbter Faserstoff hängt in Gestalt von Flocken dann den Pleurablättern an und ähnlich beschaffene Klumpen haben sich in die abhängigsten Partieen des Exsudates gesenkt.

Der Einfluss dieser Exsudate auf die angrenzenden Organe ist von ihrer Menge und Beschaffenheit abhängig. Hat in Folge früherer Pleuritis und stellenweiser Verwachsung der Pleurablätter das Exsudat nur einen geringen Umfang erreichen können, so sind auch die Folgen desselben diesem angemessen. Ein gleiches Verhältniss findet sich bei den s. g. abgesackten Exsudaten. Man versteht hierunter pleuritische Ergüsse, welche in Folge primärer adhäsiver Pleuritis und faserstoffiger Verlöthungen nur auf einen bestimmten Raum des Cavum Pleurae beschränkt worden sind, während der übrige Theil des letzteren frei geblieben ist. Diese primären Verlöthungen haben meist nur eine Breite von 1—2 Linien und sind mit dem Finger leicht zu lösen. Ich habe dieselben an den verschiedensten Stellen des Pleurasacks, häufiger aber bei linksseitiger Pleuritis als bei rechtsseitiger gefunden.

Als die häufigsten Stellen der Absackungen muss ich die hintere untere Partie des Cavum Pleurae, dann aber auch die Gegend der Lungenspitze vorn und hinten bezeichnen. In seltenen Fällen habe ich ein abgesacktes Exsudat zwischen Mediastinum und der Mediastinalfläche der linken Lunge gefunden. Die Krankheitsgeschichte No. 46 bietet hierfür ein Beispiel und ausserdem den seltenen Befund, dass in zweiter Reihe zu dem abgesackten Exsudat eine neue Pleuritis getreten ist, deren Exsudat die Lunge von der Peripherie her comprimirt hat. In einem Falle habe ich beobachtet, dass ein abgesacktes Exsudat zwischen Mediastinum und der Mediastinalfläche der linken Lunge vorhanden war und durch eine fingerdicke Oeffnung neben der Lungenspitze mit einem zweiten abgesackten Exsudat communicirte, welches an der hinteren und äusseren Fläche der Lungenspitze liegend, seine Begrenzung in der Höhe der dritten Rippe hatte. Der übrige Theil des Cavum Pleurae war vollkommen frei.

Je kleiner diese abgesackten Exsudate sind, einen um so geringeren Druck können sie ausüben. Bei den linksseitigen, zwischen Mediastinum und Lunge abgesackten Exsudaten habe ich intra vitam beobachtet und bei der Sektion nachgewiesen, dass durch den Druck von oben und hinten eine mehr horizontale Lagerung des Herzens bewirkt wurde, als bereits vorhanden war.

Ausgedehntere abgesackte Exsudate comprimiren den von ihnen bespülten Theil der Lunge mehr oder minder, können auch eine mässige

Vortreibung der Thoraxwand und Hervorwölbung der Intercostalräume bedingen.

Abgesackte Exsudate, welche vorn und unten liegen, können eine mässige Verdrängung des Herzens und Senkung des Zwerchfells der betreffenden Seite bedingen. Der Process der Absackung, d. h. die vorgängige Verlöthung der Grenzen des vom Exsudat zu füllenden Raumes, bedingt selbstverständlich, dass das Exsudat nicht überwiegend seröser, sondern mehr faserstoffiger Beschaffenheit sein muss. Nicht selten findet man es auch, aber meist erst nach längerem Bestande, von überwiegeud eitriger Beschaffenheit.

Freie Exsudate von überwiegend seröser Natur pflegen selten und wenigstens nicht auf die Dauer, weil sie meist wieder zur Resorbtion gelangen, von bedeutendem Einfluss auf ihre Umgebung zu sein. Um so beträchtlicher ist der letztere bei mehr faserstoffigen und eitrigen Exsudaten, je massiger dieselben sind.

Zunächst wird die Lunge, falls dieselbe nicht verdichtet oder stellenweise angelöthet ist, comprimirt. Dieselbe wird mit der Zunahme des Ergusses luftleerer, und wegen der Compression der kleineren Gefässe auch blutleerer. Allmählig sinkt sie gegen die Lungenwurzel hin zusammen und lagert schliesslich dicht an der Wirbelsäule, auf $1/3$ bis $1/4$ ihres normalen Volumens zusammengedrückt. Gewöhnlich ist auch die Basis der Lunge nach oben gedrängt. In seltenen Fällen habe ich auch die Spitze der Lunge nach abwärts gedrängt gefunden. Zuweilen sieht man die Lunge, obwohl sie durch keinerlei Adhäsionen in ihrer Lage bedingt ist, frei im Exsudat schwimmen und von diesem allseitig umspült. Hat die Lunge längere Zeit comprimirt an der hinteren Thoraxwand, neben der Wirbelsäule gelegen, so finden meist Adhäsionen der sich berührender Pleurablätter statt.

Diese freien Exsudate können plötzlich in ziemlicher Menge sich entwickeln und in wenigen Tagen bis zu einem gefahrdrohenden Grade zunehmen. Oder sie entstehen schleichend und unmerklich, bleiben eine Zeit lang unverändert, nehmen ab und zu.

In der Regel findet man bei beträchtlichen Exsudaten die Pleuren, namentlich die der Lunge mit mehr oder minder dicken Schichten faserstoffigen Exsudates belegt. Je mehr die Lunge comprimirt wird, um so blasser, blut- und luftleerer wird sie.

In Folge des Exsudates findet sich die Brustwand ausgedehnt und nach längerem Bestande desselben auch die Intercostalräume vorgewölbt. Bei höheren Graden ist das Zwerchfell nach abwärts und das Herz

nach der entgegengesetzten Seite, und zwar zuweilen beträchtlich, verdrängt.

Tritt nach kürzerer Dauer des Exsudates Resorbtion ein, ein Process, welcher nur bei mehr serösen oder faserstoffigen Exsudaten stattfinden kann, so lässt die Ausdehnung der Thoraxhälfte, die Verdrängung der angrenzenden Viscera allmählig nach. Die Lunge beginnt sich allmählig wieder zu entfalten, kann vollkommen wieder in integrum restituirt und vollständig wieder funktionsfähig werden. Es scheint, dass die Resorbtion des Exsudates sich wenige Wochen nach Beginn der Entzündung einleiten muss, wenn man einen so günstigen Erfolg des Processes erwarten will.

Leitet sich die Resorbtion erst nach längerem Bestehen des Exsudates ein, so kann sich die Lunge nicht mehr vollständig entfalten, weil sie durch die langdauernde Compression einen Theil ihrer Elasticität verloren hat, weil sie an der Stelle ihrer Lagerung dann meist Verwachsungen mit der Pleura eingegangen ist, und weil ihre Entfaltung entweder durch parenchymatöse Pleuritis, deren Produkt sich zu retrahiren strebt, oder durch die massenhaften faserstoffigen Auflagerungen gehindert wird.

In einem solchen Fall findet man nach eingeleiteter und mehr noch nach vollendeter Resorbtion des Exsudates die Brustwand eingesunken, bei peripher abgesackten Exsudaten nur an deren Stelle, während bei diffusen Exsudaten die Einziehung die ganze Brusthälfte betrifft. Die Interkostalräume findet man eingesunken und schmäler geworden, die Rippen einander genähert. In seltenen Fällen ist in Folge davon das Sternum so verschoben, dass es eine schräge Richtung eingenommen hat, welche sich von oben herab mehr und mehr der gesunden Seite nähert. Gemäss dem Grade der Retraktion der Brustwand ist Skoliose der betreffenden Brustwirbel eingetreten, deren Convexität nach der gesunden Seite gerichtet ist. Nach längerer Dauer dieses Rétrécissement thoracique findet man compensirende Skoliose der Lendenwirbel, also deren Convexität nach der kranken Seite gerichtet. In Folge davon ist Schiefstellung des Beckens eingetreten. An der kranken Körperseite steht der obere Hüftbeinkamm höher als an der gesunden.

Mit der Resorbtion des Exsudates hält der Nachlass der Verdrängung des Herzens, des Zwerchfells, und wenn das Exsudat im rechten Pleurasack befindlich ist, auch der Leber gleichen Schritt. War das Exsudat beträchtlich und die Retraktion des Thorax hochgradig, so findet man nicht selten das Zwerchfell an der kranken Seite höher stehend und das Herz nach eben dieser Seite hinübergesunken.

Der Resorbtion überwiegend seröser Exsudate steht, wenn die Kräfte des Kranken nicht geschwunden sind, kein wesentliches Hinderniss entgegen, wenn der eigentliche Process der Entzündung geschwunden ist.

Die Resorbtion mehr faserstoffiger Exsudate ist von der Beschaffenheit der Pleurablätter abhängig. Je freier diese geblieben sind, je weniger eine parenchymatöse Entzündung stattgefunden hat, um so eher kann die Resorbtion stattfinden. Diese geht dann in der Weise vor sich, dass die seröse Flüssigkeit resorbirt wird, der Faserstoff sich mehr und mehr eindickt, auf der Pleura niederschlägt und die Blätter derselben entweder in diffusen Flächen oder in Gestalt eines Netzwerkes verklebt.

War parenchymatöse Pleuritis vorhanden, ist die Pleura in Folge davon beträchtlich verdickt und verdichtet, so ist durch den Druck auf die feineren Blut- und Lymphgefässe die Resorbtion behindert, zuweilen unmöglich. Letzteres ist namentlich bei hochgradiger, fast sehniger Verdichtung der Pleura der Fall. Derartige Verdichtungen habe ich immer nur ziemlich diffus oder in Form von Inseln gesehen. Eine netzförmige, fast knorpelförmige Verdichtung mit dazwischen befindlichen Lücken, welche nach Förster[1]) bei Erwachsenen beobachtet worden ist, habe ich im kindlichen Alter nie gesehen.

Ein anderes wesentliches Hinderniss der Resorbtion kann darin liegen, dass die Pleuren mit zu dichten Lagen faserstoffigen Exsudates bedeckt sind. Dieses bildet dann eine undurchdringliche Scheidewand zwischen Exsudat und resorbirenden Pleuralgefässen und lässt das Exsudat chronisch werden.

Ist der exsudativen Pleuritis die adhäsive Form dieser Krankheit voraufgegangen, so richtet sich die Stelle und Form der comprimirten Lunge nach der Stelle der Adhäsionen. Man findet z. B. die Basis oder die Spitze der Lunge oder beide wie in der Krankheitsgeschichte 46 angelöthet. In diesem Fall konnte das frische pleuritische Exsudat nur die mittlere Partie der Lunge comprimiren. Die letztere erhielt dadurch die Form einer Sanduhr. In einem Fall habe ich die linke Lunge in der Achselgegend verwachsen gefunden. In Folge davon hatte der hinzutretende pleuritische Erguss, welcher hauptsächlich zwischen dem Mediastinum und der Mediastinalfläche der Lunge lag, eine beträchtliche Zerrung der Gefässe der Lunge und des linken Bronchus

[1]) Handbuch der pathologischen Anatomie. II. 2. Auflage. p. 288.

bewirkt. Zuweilen habe ich die vordere Fläche der Lunge mit der Brustwand verlöthet und das Exsudat hinten und seitlich gefunden.

Die Menge des Exsudates ist zunächst von dem Grade der Entzündung, aber dann auch von dem Raum abhängig, den es einnehmen kann. Doppelseitige pleuritische Exsudate wird man nie von dem Umfange finden wie einseitige. Sie können Auftreibung des Thorax, Herabdrängung des Zwerchfells bewirken, aber eine Dislokation des Herzens findet dabei nicht statt; es müsste denn sein, dass der Erguss auf der einen Seite früher stattgefunden hätte als auf der anderen und massenhafter wäre.

Die Menge des Exsudates ist ferner von der Widerstandskraft der zu verdrängenden Organe abhängig. Eine durch pathologische Vorgänge mehr oder minder verdichtete Lunge lässt sich durch ein Exsudat nicht in dem Mass comprimiren, wie eine vollkommen normal beschaffene. Aus diesem Grunde wird man bei ausgedehnter einfacher Pneumonie oder bei Tuberkulose mit sekundärer Pneumonie sehr selten ein beträchtliches Exsudat, sondern meist nur faserstoffige Adhäsionen finden.

Massenhafter pleuritischer Erguss in einem Cavum Pleurae mit Verdrängung des Herzens und Mediastinum lässt selbstverständlich in dem anderen Pleurasack kein gleich massenhaftes Exsudat zu Stande kommen, weil der Raum dazu fehlt.

Endlich wird die Menge des pleuritischen Exsudates durch Ursachen verringert, welche Hochstand des Zwerchfells zur Folge haben, also beträchtliche Schwellungen der Leber, namentlich bei diffuser amyloider Degeneration, grosse Geschwülste im Abdomen, massenhafte Ergüsse im Cavum Peritonaei, hochgradige tympanitische Auftreibung der Gedärme.

Tritt nicht vollständige Resorbtion des Exsudates aus einem der angegebenen Gründe ein, so kann dasselbe längere Zeit bestehen. Man findet dasselbe, wenn keine Verwachsungen der Pleurablätter einen anderen Ort bestimmen, hinabgesenkt in die abhängigste Partie des Pleurasacks, wo es dann von dichten Fibrinschichten umschlossen ist. Entweder entwickelt sich schliesslich Eiterung, nachdem ein solches abgesacktes Exsudat längere Zeit bestanden hat, und es kommt zur Perforation der umgebenden Gewebe, der Lunge, des Zwerchfells, der äusseren Brustwand, oder das Exsudat dickt mehr und mehr ein, ver käst, vertrocknet und bleibt unschädlich für den Körper eingesackt liegen. Weitere Metamorphose solcher Exsudate, wie Verkreidung und Verknöcherung, habe ich im kindlichen Alter nicht beobachtet.

Eitrige Exsudate werden in der Regel nicht resorbirt. Trifft die

Natur dennoch dazu Anstalten, so sind septicämische Processe, wenn die Pleuritis akut und frisch ist, oder nach längerem Bestande und Eindickung des Eiters Tuberkulose oder Pneumonie mit dem Ausgange in Verkäsung die Folge. Die Tuberkulose sowohl, wie die Pneumonie pflegen in solchen Fällen in spätestens 10—12 Wochen tödtlich abzulaufen.

Sckicken sich eitrige Exsudate nicht zur Resorbtion an, so dicken sie allmählig mehr ein, üben dabei aber einen lebhaften Reiz auf die umgebende Pleura aus, bis es an irgend einer Stelle zu sekundärer Entzündung und Nekrose kommt. Dann erfolgt Perforation dieser Stelle und massenhafte Ausleerung des Empyems. Dieser Vorgang ist im kindlichen Alter fast nur unter der Form der Perforation der Lunge oder der äusseren Brustwand gesehen worden. Perforationen des Zwerchfells scheinen gewöhnlich, ehe sie zu Stande kommen, adhäsive Entzündungen der angrenzenden Baucheingeweide und des dieselbe bedeckenden Peritonäum zu veranlassen, welche dann dem Exsudat selbst als schützende Decke dienen. Beobachtungen wie bei Erwachsenen von Senkung des Exsudates unter dem Zwerchfell längs der Wirbelsäule abwärts sind bei Kindern äusserst selten gemacht worden.

Die Perforationsöffnungen der Lunge sowohl wie der Costalwand sind in der Regel nur klein. Von der Grösse derselben hängt die Reichlichkeit der Entleerungen und auch der Eintritt von Luft in das Cavum Pleurae und die dadurch veranlasste Verjauchung des Exsudates ab. Der in die Lunge reichende Canal pflegt nicht von besonderer Länge zu sein. Selten dagegen findet man den die äussere Brustwand perforirenden Canal kurz und direkt durchgehend. Meistentheils ist er im Gegentheil lang, ziemlich schräg verlaufend und eng. Nicht selten finden sich dabei peripleurale Abscesse oder Eiterungen unter den äusseren Bedeckungen des Thorax, welche mit dem Empyem communiciren und die umspülten Rippen zur Nekrose gebracht haben. In seltenen Fällen findet man, namentlich bei abgesackten Exsudaten, sowohl die Lunge wie die Brustwand perforirt und die respirirte Luft frei durch den Sack des Exsudates durchströmend.

Perforationen der Lunge heilen unter solchen Umständen selten aus, doch sind dergleichen Fälle beobachtet worden. Bleibt das Leben nach Perforation der Costalwand erhalten, so sieht man die äussere Fistelöffnung, welche meist an der vorderen, seltener an der seitlichen Wand des Thorax und gewöhnlich in den unteren Partieen desselben (5.—6. Rippe) ihren Sitz hat, eingezogen und mit bindegewebigen Wucherungen besetzt. Ein der Menge des Exsudates angemessenes

Rétrécissement thoracique lässt nicht lange auf sich warten. Dergleichen Thoraxfisteln können Jahre lang bestehen, und endlich zur Heilung kommen oder durch den Säfteverlust die Kräfte aufreiben. Die Paracentese des Thorax und künstliche Entleerung der Exsudate ist von denselben Folgen begleitet.

Hämorrhagische Exsudate gehen bei Erwachsenen nicht selten auch in Eiterung über und sind dann denselben Verhältnissen unterworfen wie die rein eitrigen Exsudate. Im kindlichen Alter ist, soviel ich weiss, dieser Vorgang bisher nicht beobachtet worden.

Die Menge der freien diffusen Exsudate ist verschieden, zumal dieselbe von der Grösse des Brustkastens in den verschiedenen Jahren der Kinder abhängig ist. Man hat eine Menge von wenigen Grammen, bis zu 2—3 Pfunden, bei kleineren Kindern, bei älteren von mehreren Pfunden beobachtet. Bednar[1]) schätzt die Menge des Exsudates, welches nothwendig ist, um die Lunge zu comprimiren, bei einem 17 Tage alten Kinde auf 2, bei einem 3 Monate alten auf 4—5 Unzen.

Sekundäre Pleuritis ist anatomisch mit den Befunden der primären Krankheit verknüpft.

Am häufigsten liegt derselben Pneumonie oder Tuberkulose zu Grunde, über deren pathologische Anatomie in den betreffenden Abschnitten nachzusehen ist. In der Mehrzahl der Fälle, und namentlich je ausgebreiteter der Process der Lunge, je verdichteter diese ist und desshalb mehr Raum einnimmt, ist, kommt hier nur adhäsive Pleuritis zu Stande. Man findet der afficirten Partie entsprechend fädige, bandartige, netzförmige Adhäsionen, zuweilen auch gleichmässige flächenweise Verlöthungen. Geht in Folge der Processe in der Lunge die Bildung von Excavationen vor sich, so wird, sobald sich diese bis in die Nähe der Pleura ausgedehnt haben, durch den Reiz des Processes parenchymatöse Pleuritis bewirkt. Es kommt zur Bindegewebswucherung, Abstossung des Epithels, Reizung der entsprechenden Partie der Costalpleura und zu s. g. schützender Verwachsung, vorausgesetzt, dass diese Vorgänge langsam genug verlaufen, um einen solchen Ausgang zu ermöglichen. Am häufigsten findet man diese Verwachsungen über Exkavationen an den Spitzen der Lunge.

Schreitet der die Ausbreitung der Exkavationen bedingende Process zu schnell vorwärts, hat die parenchymatöse Pleuritis nicht Zeit genug, schützende Verwachsungen zu bilden, so tritt, sobald der Zerfall der Gewebe die Pleura erreicht, Nekrosirung derselben und Perforation ein.

---

1) l. c. III. p. 98.

Die Folge davon ist die, dass in der Mehrzahl der Fälle Pneumothorax entsteht, falls nicht die Exkavation, was sehr selten unter diesen Verhältnissen vorkommt, vollständig gegen die Bronchialverzweigungen abgeschlossen war. Der Eintritt von Luft in den Pleurasack bedingt Compression der Lunge und Verdrängung der angrenzenden Organe, und der Eintritt von käsiger Masse aus der Exkavation diffuse akute Pleuritis. Die Perforationsstelle der Lungenpleura richtet sich in ihrer Grösse hauptsächlich nach dem Umfange der Höle. Sind letztere klein, so sind die Oeffnungen oft von sehr geringem Umfang. Bei grösseren Cavernen und namentlich bei sehr raschem Zerfall des Lungengewebes, so dass die Pleura in einem gewissen Umfange davon entblösst wird, kann die Oeffnung viel beträchtlicher sein. In einem von mir beobachteten Fall[1]) hatte die Oeffnung einen Durchmesser von 1 Zoll, war kreisrund, von verdickter Pleura umgeben, welche an der der Lunge zugewandten Fläche auf wenigstens 3 Linien im Umkreise von Lungengewebe entblösst war. Das Speciellere über diese Entstehung des Pneumothorax und nachfolgender Pleuritis ist in dem betreffenden Abschnitt[2]) ausführlich besprochen worden.

Auf ähnliche Weise entsteht in sehr seltenen Fällen[3]) Pneumothorax und sekundäre Pleuritis nach Durchbruch eines oberflächlich gelegenen gangränösen Heerdes der Lunge durch die Pleura.

Löschner[4]) hat einen Fall beobachtet, in welchem die Autopsie in der oberen Hälfte des rechten Leberlappens einen brandigen Heerd nachwies, der die Capsel der Leber und das Zwerchfell perforirt und durch Eintritt seines Inhalts in das rechte Cavum Pleurae diffuse tödtliche Pleuritis verursacht hatte.

Bronchitis habe ich einige Male als Vorläufer von Pleuritis beobachtet und durch die Sektion bestätigt gefunden.

Mehrmals habe ich Pleuritis mit Meningitis simplex verbunden gesehen. Es fanden sich gelbe Exsudatschichten von verschiedener Verbreitung und Dicke auf der Pia mater. Diese war lebhaft geröthet, die unterliegenden Theile des Gehirns an der Peripherie ödematös. Zuweilen war die Pia mater auch eitrig infiltrirt. Die Arachnoidea war meist getrübt, seltener mit Exsudatflocken belegt und mit der Dura stellenweise verlöthet.

---

[1]) Krankheitsgeschichte No. 43.

[2]) B. I. p. 93 u. f.

[3]) Brünniche: Hospitals-Tidende 1859. No. 38.

[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. B. IV. p. 70.

In nicht seltenen Fällen basirt die Pleuritis auf Infektionskrankheiten im weitesten Sinn des Wortes. So sieht man dieselbe nach Scarlatina, namentlich wenn dieselbe mit Nephritis verknüpft ist, nach Morbilli, Typhus, Variolois entstanden, und die diesen Processen angehörigen anatomischen Befunde in verschiedenen Stadien neben denen der Pleuritis.

Septicämische Processe afficiren gern die serösen Häute. Ich habe einen Fall[1]) beobachtet, in welchem ein Knabe durch einen an der Nasenwurzel erhaltenen Insektenstich inficirt war. Es fand sich Periorbitis beiderseitig, Meningitis, Pleuritis, Schwellung der Milz.

Es gehören ferner die Fälle hierher, in welchen Pleuritis in Folge von Phlebitis umbilicalis oder von Puerperalfieber der Mütter entstanden ist. F. Weber[2]) hat mehrere hierher gehörige Sektionsbefunde zusammengestellt. Diese Fälle von Pleuritis zeichnen sich durch das beiderseitige Exsudat, durch die Dünnflüssigkeit und die nicht seltene hämorrhagische Beschaffenheit desselben aus. Die Menge des Exsudates ist meist ziemlich beträchtlich. Faserstoffiger Niederschlag auf der Pleura ist meist gering, selten von grösserer Ausbreitung. Gewöhnlich ist gleichzeitig das Perikardium und der Peritonäalsack afficirt. Gewöhnlich findet sich auch Exsudat zwischen den Häuten des Gehirns und Rückenmarks, nicht selten auch mit Blut gemischte Ergüsse in den Hirnventrikeln. Zuweilen sind auch die Exsudate zwischen den Hirnhäuten blutig tingirt. Ein häufiger Befund ist Oedem des Gehirns und Rückenmarks; Weber hat das letztere in einem Fall breiig zerflossen gefunden. Zuweilen findet man auch die perikardialen Exsudate mit Blut gemischt.

Bei der auf Grundlage von Phlebitis umbilicalis entstehenden Pleuritis fand Weber „die Leber in hohem Grade ikterisch, wie mit Galle getränkt, die Hautfarbe der Neugeborenen stets intensiv gelb.“

In seltenen Fällen entwickelt sich Pleuritis auf Grundlage von Tuberkulose der Pleura. Das Exsudat pflegt in solchen Fällen mehr seröser, als faserstoffiger Natur und von nicht beträchtlicher Quantität zu sein. Die Pleuren finden sich, und zwar überwiegend die Pleura pulmonalis, mehr oder minder reichlich mit grauen miliaren Tuberkeln oder gelben tuberkulosen Conglomeraten besetzt. Hierüber wird später noch ausführlich die Rede sein.

Rheumatismus acutus habe ich nur in einem Fall als Ursache von

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. B. II.

[2]) l. c. 2. Lieferung. p. 19 u. f.

Pleuritis gesehen. Dieser Process ergreift eher das Endocardium und Pericardium als die Pleura. Endocarditis neben Pleuritis ist hier und da gefunden worden. Ziemssen[1]) hat in 4 Fällen von erheblichen Pleura-Exsudaten 2 Mal Stenose und 2 Mal Insufficienz der Valvula mitralis gefunden.

Ich habe einmal Röthung und Schwellung der freien Ränder der Mitralklappe mit beginnender Pericarditis, einmal vollkommene Insufficienz der Mitralklappe neben Pericarditis, 2 Mal Pericarditis allein gesehen. Man hat beide Processe der Pleuritis sowohl voraufgehen als ihr folgen gesehen.

Ziemssen hat unter 54 Fällen von Pleuritis 8 Mal das Pericardium und dabei zugleich 3 Mal Klappenfehler der Mitralis gefunden. Einmal hat er Pleuritis und Pericarditis im Gefolge von Scarlatina und Nephritis gesehen. Einmal war Pleuritis duplex mit Pericarditis und Pneumonia dextra verbunden.

Mignot[2]) hat in einem Drittheil seiner Fälle von Pleuritis zugleich Pericarditis gefunden.

Der Process der Pericarditis ergreift ähnlich wie die Pleuritis beide Blätter oder nur das eine und dann überwiegend häufiger das Epicardium. Er kann sehr beschränkt sein, oder diffuse Verbreitung haben. Nach Massgabe der Beschaffenheit des Exsudates findet man analog der Pleuritis mehr parenchymatöse Entzündung und bindegewebige partielle oder ausgedehnte Verwachsung, wobei die bindegewebige Schwarte eine Dicke von 3—4 Linien haben kann. Oder auf der mehr oder minder gerötheten Haut liegen faserstoffige Exsudate auf, welche die beiden Blätter verkleben, aber auch mit freiem Exsudat vergesellschaftet sein können. Bei mehr serösem Exsudat ist der Perikardialsack nur mit vereinzelten Flocken beschlagen. In den seltensten Fällen ist das Exsudat überwiegend eitriger Natur oder mit Blut vermischt. Als Reste parenchymatöser Perikarditis, wenn dieselbe keine Verwachsung der Blätter veranlasst hat, sind die oft recht reichlichen bindegewebigen Zotten des Perikardialsacks und die weissen narbigen Stellen, die s. g. Sehnenflecke zu betrachten.

Bednar hat einmal neben Pleuritis in der gleichseitigen Lunge Gangrän ohne Perforation der Pleura gesehen. Ich habe einen gleichen Fall[3]) beobachtet.

---

[1]) l. c. p. 39.

[2]) Journal für Kinderkrankheiten. XLII. p. 377.

[3]) Krankheitsgeschichte No. 9. B. II. p. 59.

Malmsten[1]) hat von einem Fall berichtet, dessen Sektion ergab: Beträchtliche Hyperämie der Pia mater. Pleuritisches Exsudat links in der Quantität von 2 Pfunden, mit reichlichen faserstoffigen Niederschlägen. Im unteren Lappen der rechten Lunge ein ziemlich abgekapselter käsiger Heerd, in dessen nächster Umgebung miliare Tuberkel. Vereinzelte Tuberkulose der rechten Pleura pulmonalis. „Im Anfang der rechten Arteria pulmonalis fand sich ein Coagulum, welches das Gefäss ganz ausfüllte. Dasselbe war sowohl an der Oberfläche, als auch im Inneren dunkel, blauschwarz, mit trübgraulichen Flecken, verzweigte sich in alle grösseren Hauptstämme, welche von demselben in einem Verlauf von fast einem Zoll ausgefüllt wurden. In einem ferneren Zweige konnte dasselbe bis zu einem Abstande von einem Zoll bis zur Lungenoberfläche verfolgt werden. Im Hauptstamme war diese Thrombusmasse vor ihrer Verzweigung auf einer Länge von einem Zoll mit einer Breite von sieben Millimeter an der Gefässwand ansitzend, und auch im Anfange des zum oberen Lobus abgehenden Zweiges fand sich diese Adhäsion der Thrombusmasse vor. In der linken Lunge fanden sich keine Thrombi." Herz blass, Endokardium normal.

Fremde in die Bronchi gelangte Körper können circumskripte Entzündungen, Abscessbildung, Perforation der Pulmonalpleura, Pneumothorax und Pleuritis veranlassen[2]).

Verwundungen der Pleura durch Verletzung der äusseren Brustwand pflegen nur umschriebene Pleuritis zu veranlassen[3]).

Bei croupöser wie bei diphtheritischer Entzündung des Larynx und Oesophagus habe ich Pleuritis entstehen sehen. Beide Processe kamen allein oder vereint in einem oder beiden Organen zugleich vor. Die croupöse Entzündung pflegt den Larynx ziemlich ausgebreitet zu ergreifen, während der Process im Oesophagus in der Regel beschränkter auftritt. Ich habe jedoch schon den Oesophagus in seiner ganzen Länge von croupöser Entzündung ergriffen gefunden. Diphtheritis habe ich im Larynx immer nur in inselförmiger Verbreitung, theils als graue, starre Infiltration, theils als Substanzverluste mit scharfen, meist zackigen Rändern und gelbgrauem Grunde beobachtet. Diphtheritis im Oesophagus pflegt in noch kleinerem Umfange vorzukommen als der croupöse Process. Nicht selten sieht man beide Vorgänge vereint, entweder räumlich

---

[1]) Aus den Verhandlungen der Gesellschaft schwedischer Aerzte zu Stockholm im Jahr 1867, im Journal für Kinderkrankheiten. B. L. II. 1869. p. 135.

[2]) Fall von Bouvier. Journal für Kinderkrankheiten. XLIV. 1865. p. 461.

[3]) Fall von König. Archiv der Heilkunde. V.

neben einander oder ein locker anhaftendes croupöses Exsudat, welches die diphtheritisch infiltrirte Schleimhaut deckt[1]). Einmal habe ich Pleuritis mit Diphtheritis genitalium complicirt gesehen.

Bednar hat Pleuritis bei einfachem Trismus entstehen gesehen. Ich habe sie einmal auf Grundlage von Tetanus entwickelt gefunden.

Dilatation des Herzens in Folge von chronischem Empyem habe ich nie beobachtet, ebensowenig Schwellung der Leber in Folge von Stauungshyperämie. Störungen der Blutcirculation in den Lungen werden in hohem Grade im kindlichen Alter ertragen, ohne die Folgen der Stauungshyperämie im Herzen oder der Leber zu veranlassen. In analoger Weise findet man auch bei Herzfehlern, welche beträchtliche Störungen der Blutcirculation bedingen, keine durch Stauungshyperämie bedingte Schwellung der Leber. Dagegen äussert sich die durch hochgradige pleuritische Exsudate bedingte Stauungshyperämie durch beträchtliche Füllung der Venen, namentlich der Halsvenen und der an der Oberfläche des Körpers befindlichen Venennetze, besonders der an der vorderen Fläche des Thorax befindlichen. In Folge davon findet man partielle oder diffuse Oedeme der Körperoberfläche, Transsudate in dem normal beschaffenen Cavum Pleurae, im Perikardium, im Peritonäalsack. Je jünger die Kinder, um so lebhafter entwickelt sich die Stauungshyperämie im Gehirn und Rückenmark und deren Häuten. Man findet die Venen dieser Organe beträchtlich gefüllt, Transsudate zwischen den Häuten, denen zuweilen Blut beigemischt ist, Oedeme von Gehirn und Rückenmark von theils partieller, aber zuweilen auch recht diffuser Verbreitung, seröse Ergüsse in die Hirnventrikel, welche ebenfalls zuweilen blutig sind.

Neben Pleuritis wird Peritonitis beobachtet, entweder nur in Form lockerer faserstoffiger Verklebungen oder nebenher mit freiem Exsudat, welches ebenfalls blutig tingirt oder missfärbig (bei septicämischem Process) sein kann.

Partielle, oder auch ziemlich diffuse Verfettungen der Leber sind nichts Auffälliges bei Pleuritis. Dieser Befund wird selten bei Sektionen im kindlichen Alter vermisst. Die höheren Grade davon werden aber nur dann bei Pleuritis gefunden, wenn dieselbe mit chronischer Tuberkulose der Lungen oder der Darmschleimhaut vergesellschaftet ist.

Ueber primären Leberabscess bei Pleuritis ist oben gesprochen worden.

---

[1]) Ueber Croup und Diphtheritis. Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und von Pfeuffer 1866, und: Ueber Krankheiten des Oesophagus: Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. II.

Tuberkulose der Leber und der Gallengänge kommt bei Pleuritis nur dann vor, wenn dieselbe mit Tuberkulose der Lungen oder der Darmschleimhaut verbunden ist. In gleichem Verhältniss befindet sich die Tuberkulose der Milz.

Die verschiedenen Stadien von Nephritis als Folge von Scarlatina werden öfter als Ursache von Pleuritis gefunden. F. Weber hat bei einem neugeborenen Mädchen, dessen Mutter an Puerperalfieber gestorben war, Apoplexieen unter der Tunica propria der Nieren und beide Nebennieren zu einem weichen rothgelben Brei zerflossen gesehen.

Tuberkulose der Darmschleimhaut und des Peritonäum, und s. g. skrophulose Infiltrationen der Darmschleimhaut und Geschwüre kommen sowohl selbstständig neben Pleuritis als auch in Verbindung mit schleichenden Processen der Lunge vor.

Bei hämorrhagischer Pleuritis habe ich einmal beträchtliche Hyperämie des Pankreas gesehen.

Ziemssen fand in einem Fall eine Perisplenitis vor, ohne dass ein Zusammenhang zwischen Bauch- und Brusthöle nachgewiesen werden konnte. Die ganze Oberfläche der Milz und die angrenzende Partie des Zwerchfells war mit dickem, faserstoffigem Exsudat belegt.

In Folge der durch hochgradige pleuritische Exsudate veranlassten Blutstauung kommen beträchtliche venöse Hyperämieen des Mesenterium und Omentum vor.

Nicht selten findet man Pleuritis mit einfachen Catarrhen der Darmschleimhaut oder follikulären Entzündungen vergesellschaftet. Bednar hat Erweichungen der Schleimhaut des Magens und des Ileum, Hämorrhagien in der Magenschleimhaut gesehen. Auch Baron fils macht auf die häufige Betheiligung des Darmkanals aufmerksam.

In einem Fall von beträchtlicher amyloider Degeneration der Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Darmschleimhaut, Gland. thyreoidea in einem 12jährigen Mädchen habe ich neben hochgradigem Transsudat im Peritonaeum Pleuritis duplex gefunden.

Ich erinnere schliesslich an das Vorkommen von Pleuritis bei chronischen Erkrankungen der Knochen. Ich habe dies Verhältniss sowohl bei Caries an den Extremitäten, wie bei chronischer Entzündung und Verkäsung der Wirbelkörper beobachtet, ohne dass in letzterem Fall eine Perforation der Pleura stattgefunden hatte.

In sehr seltenen Fällen beobachtet man, dass ohne Perforation der Pleura Zersetzung und Verjauchung des Exsudates vor sich geht. Es bezieht sich dies in der Regel auf die Fälle von Pleuritis, welche septicämischen Ursprunges sind. Meist sind diese Exsudate mehr dünn-

flüssiger Natur, setzen wenig Faserstoff ab, sind missfärbig, stinkend, können Gas entwickeln und so zur spontanen Entwickelung eines Pyopneumothorax Veranlassung geben. Seltener findet man Faserstoffmassen von beträchtlicher Dicke gebildet.

Peripleuritische Abscesse sind bisher im kindlichen Alter nicht beobachtet worden. Man hat diesen Vorgang nur bei Erwachsenen gefunden. Da er aber auch bei diesen so selten ist, so will ich ihn nicht unerwähnt lassen. Es sind dies Entzündungen des Zellgewebes zwischen Brustwand und Costalpleura, die theils aus unbekannten Ursachen, theils nach Contusionen und Verletzungen der Brustwand entstehen können. Diese Abscesse sind auch als Folgezustand schleichender Entzündung und Verkäsung der Wirbel beobachtet worden, wenn in Folge des Processes das Periost zerstört worden ist. Man hat dann Abscesse gefunden, welche sich zuweilen hinter Pleura und Peritonäum die Wirbelsäule herabgesenkt und für eine retroperitonäale Zellgewebsentzündung im Becken imponirt haben.

Ich citire aus der Casuistik zunächst eine Publikation von C. Hörig: Ueber einige Fälle von retroperitonäalen und retropleuralen Abscessen[1]). Ein Fall von metastatischem, retroperitonäalem und retropleuralem Abscess. Mehrfache Punktion, lethaler Ausgang. In einem zweiten Fall befand sich der retropleurale Abscess in einer Höhe von der 8. bis 4. Rippe rechts nach aussen von der Axillarlinie und in einer Breite von 5 bis 7 Zoll. Es wurde die Punktion gemacht und Heilung erzielt.

Billroth bespricht in einem Aufsatz: Ueber abscedirende Peripleuritis[2]) einen Abscess, welcher zwischen Pleura diaphragmatis et costalis und dem Zwerchfell lag und mehrere Fistelöffnungen nach aussen hatte. Er erwähnt ausserdem eines Falles von peripleuritischem Abscess in der Achselgegend.

Fall von Em. Suadacani[3]): Peripleuritischer Abscess links vorn in Folge eines Stosses. Zweimalige künstliche Entleerung.

Fall von Leplat[4]): Der Abscess hatte sich links vorn unten vorgedrängt und wurde künstlich geöffnet. Die Pleura costalis fand sich intakt und war nur durch den Abscess nach innen gedrängt.

Fall von J. Caspari[5]): Altes Empyema dextrum. Ueber demselben ein peripleuritischer Abscess, der mit dem Empyem nicht communicirte.

---

[1]) Deutsche Klinik 40. 1862.

[2]) Schmidt's Jahrbücher 113. 1. 1862. p. 40.

[3]) Peripleuritidis specimen etc. Dissertat. inaugur. Kiel 1865.

[4]) Gaz. des hôpit. 32. 1866.

[5]) Berl. klin. Wochenschrift IV. 4. 1867.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome der Pleuritis sind von der akuten oder schleichenden Entwickelung der Krankheit und von dem Lebensalter abhängig.

Bei Neugeborenen und Säuglingen markirt sich der Process in allen Fällen durch bestimmte Symptome, nie entwickelt er sich hier auf eine unmerkliche Weise. Die Kinder werden unruhig und beginnen zunächst die Nahrung zu versagen. Sie fassen die dargereichte Brust oder Flasche und lassen sie nach einigen hastigen Zügen wieder los. Selten beobachtet man im Beginn der Krankheit Sopor. Doch kommen Fälle vor, wo die Kinder mit halbgeschlossenen Augen, gefalteter Stirn, eingeschlagenen Daumen, einem schwachen Tremor der Extremitäten daliegen und für nichts Theilnahme äussern. Die Pupillen sind dabei contrahirt. Diese Symptome können sich zu allgemeinen ekklamptischen Anfällen steigern, welche ein- oder mehrmals auftreten, worauf das Kind in einer gewissen Neigung zum Sopor verharrt. Es sind dies Zustände, welche für eine beginnende Meningitis oder Encephalitis imponiren können, wenn keine genaue physikalische Untersuchung des Thorax unternommen wird. Die Kinder sind nicht im Stande, lebhaft zu schreien. Sie wimmern und seufzen nur. Die Respiration ist beschleunigt und oberflächlich, aber nicht mit dem Typus wie bei der Pneumonie, wo die Exspiration stärker accentuirt ist als die Inspiration. Entwickelt sich der Process nur in der einen Brusthälfte, so sieht man bei aufmerksamer Untersuchung diese Seite des Thorax bei der Respiration weniger bewegt werden als die andere. Die Kinder lieben auf der kranken Seite zu liegen und biegen die Wirbelsäule dorthin, so dass die Convexität dieser artificiellen Skoliose nach der gesunden Seite sieht, weil durch eine solche Haltung und möglichst flache Athmung die Pleura die geringste Zerrung und die beiden Blätter derselben die geringste Reibung erfahren. Es kommen indess Ausnahmen von der Regel dieser Körperhaltung vor; in seltenen Fällen hat man das umgekehrte Verhältniss beobachtet.

Bei der schwachen Athmung tritt das Zwerchfell helfend ein, man sieht die Bauchwand bei der Respiration sich in auffälliger Weise heben und senken. In seltenen Fällen kann man in der unteren vorderen Partie der Thoraxhälften eine im Halbbogen verlaufende Vertiefung bei der Inspiration, die s. g. peripneumonische Furche Trousseau's finden, welche den unteren vorderen Rand der Lungen in Fällen von Dyspnoë kennzeichnet, indem hier die Interkostalmuskel und Rippen bei vermehrter Thätigkeit des Zwerchfells eine Einziehung erfahren.

Bei Zunahme des Exsudates verräth das Gesicht die Angst und Dyspnoë. Die Respiration wird beschleunigter. Die Nasenflügel heben und senken sich dabei in lebhafter Weise. Es tritt Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, auffällige Füllung der Jugularvenen auf. Die letztere markirt sich hochgradiger bei der Exspiration, pflegt aber bei pleuritischen Exsudaten weniger entwickelt zu sein wie bei Transsudaten. Die Kinder suchen ihre Lage unverändert inne zu halten und begleiten jede versuchte Veränderung mit Aeusserungen des Schmerzes und der Unruhe. Bei hochgradiger Dyspnoë scheinen die Augäpfel zu prominiren.

Eine gelbliche Entfärbung der Körperoberfläche, welche Bednar bei beträchtlichen pleuritischen Exsudaten ganz junger Kinder gesehen hat, habe ich bisher nicht beobachtet.

Diese allgemeinen Erscheinungen sind bei älteren Kindern, sobald dieselben das erste Lebensjahr zurückgelegt haben, von der Form der Entwickelung der Pleuritis abhängig.

Frische akute Pleuritis giebt sich selten durch einen initialen Frost kund. Dagegen klagen die Kranken, sobald sie sprechen können, erst vom Beginn der Krankheit über stechende Schmerzen in der erkrankten Seite, deren Sitz aber durchschnittlich tiefer verlegt wird, als der Sitz des Processes ist. Häufig lässt sich durch Druck auf die erkrankte Stelle Schmerz hervorrufen, namentlich wenn man etwas tief in die Interkostalräume drückt. Sobald die Pleurablätter durch ein noch so geringfügiges Exsudat von einander entfernt werden, lässt der Schmerz nach und hört zuweilen ganz auf, doch ist letzteres selten.

Mit der Ausbreitung der Pleuritis nimmt der stechende Schmerz zu. Ich habe denselben aber nie so unerträglich werden sehen, wie bei einzelnen Fällen akuter diffuser Pleuritis Erwachsener, wo sich die Kranken trotz Steigerung der Schmerzen bei jeder Bewegung kaum im Bette halten konnten und laut aufschrieen. Ebenso wenig habe ich im kindlichen Alter die Ort und Zeit wechselnden, oft recht heftigen rheumatischen Schmerzen im Verlauf der Glieder beobachtet, welche man bei Erwachsenen nicht selten Tage lang dem Ausbruch von Pleuritis voraufgehen sieht.

In der Regel klagen ältere Kinder im Beginn der Krankheit über Kopfschmerzen, deren Sitz sie meist in die Stirngegend verlegen. Zuweilen findet sich auch initiales Erbrechen. In äusserst seltenen Fällen habe ich bei älteren Kindern ebenso wie bei Säuglingen die Pleuritis mit ekklamptischen Anfällen und Sopor auftreten sehen, so dass man einen akuten Process des Gehirns oder der Hirnhäute vor sich zu haben

glaubte. Je mehr sich die Pleuritis entwickelt, um so mehr lassen diese Erscheinungen von Seiten des Gehirns nach. Barthez und Rilliet haben einmal bei sehr akutem Auftreten der Krankheit Delirien und Subsultus tendinum beobachtet. Auch Ziemssen hat in zwei Fällen stürmische Gehirnerscheinungen: Sopor, Delirien, schwache ekklamptische Erscheinungen bei Kindern von 4 und 7 Jahren gesehen; am 3. Tage der Krankheit waren diese Symptome geschwunden. Er citirt[1]) ähnliche Fälle von Henoch[2]) und von Constant[3]).

Sobald der stechende Brustschmerz aufgetreten ist, suchen die Kranken in möglichst ruhiger Lage zu verharren. Sie bleiben ruhig liegen, ziehen meist die Lage auf der erkrankten Seite vor, obwohl auch Ausnahmen vorkommen. Sehr oft sieht man gleich im Beginn der Pleuritis eine artificielle Skoliose mit der Concavität nach der erkrankten Seite, weil es dadurch eher möglich wird, die Pleurablätter möglichst wenig zu bewegen.

Gewöhnlich tritt gleich im Beginn der Erkrankung ein kurzer Husten auf, der sich oft, namentlich bei jeder Bewegung und beim Sprechen, Schlucken wiederholt und dabei den Kranken lebhaft quält, weil jeder Hustenstoss die stechenden Schmerzen vermehrt. Desshalb vermeiden solche Kranke das Sprechen und den Genuss von Speisen und Getränken möglichst. Bei lebhaften Schmerzen wird die Sprache kurz, hastig, unterbrochen.

Der Husten tritt zuweilen, namentlich im Beginn der Krankheit, in lebhaften Anfällen auf, welche nur durch das Jammern und Klagen der Kranken, und den Versuch, durch eine andere Lage sich Erleichterung zu verschaffen, unterbrochen, aber dadurch wiederum hervorgerufen werden. Wenn keine Erkrankung der Lungen oder Luftwege vorhanden ist, so ist der Husten trocken; es werden keine Sputa herausbefördert. Bei längerer Dauer der Krankheit wird Schleim in mässiger Menge expektorirt.

Der Ausdruck des Gesichts zeigt nicht die grosse Unruhe, welche man bei der Pleuritis kleiner Kinder findet, falls dieselben nicht soporös sind. Die Gesichtszüge sind ruhiger und prägen keine Angst aus. Die Nasenflügel arbeiten nicht so lebhaft bei der Respiration, man sieht nur die Naslöcher etwas weiter offen. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind bleich, nicht cyanotisch. In sehr seltenen Fällen habe ich

---

1) l. c. p. 57.

2) Journal für Kinderkrankheiten. XIII. 1849. p. 2.

3) Gaz. méd. 1833. 10. Août.

gelbliche Tingirung der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, und in einem Fall von Luise Stern[1]) ein gelbbraunes Colorit gesehen, welches mit der Complikation von Gangraena pulmonum in eine grau-gelbe Färbung überging.

Bei sehr heftig auftretender diffuser Pleuritis, namentlich wenn dieselbe doppelseitig ist, und bei sich schnell entwickelndem massenhaftem Exsudat gestalten sich diese Erscheinungen freilich stürmischer. Die Dyspnoë, die Thätigkeit der auxiliaren Respirationsmuskel, das Schlagen der Nasenflügel, die Cyanose kann einen ausserordentlich hohen Grad erreichen. Das Gesicht drückt die höchste Angst aus; die Augäpfel scheinen zu prominiren. Andauerndes Klagen und Rufen um Hülfe wechselt mit quälendem Husten ab. Solche Zustände sind nur reichliche örtliche oder allgemeine Blutentziehungen zu mässigen im Stande.

Die Kräfte werden durch eine akute Pleuritis sehr schnell herabgesetzt. Der Grund davon liegt sowohl in dem lebhaften Schmerz und Fieber, als auch in dem mangelnden Appetite. Den lebhaften Durst wagen die Kranken kaum zu befriedigen.

Die Stuhlentleerungen sollen nach Bednar bei Neugeborenen eher dünnflüssig sein, als von normaler Beschaffenheit. Andere Autoren geben den Wechsel dieser Erscheinungen zu. Im Ganzen wird behauptet, dass die akute Form der Pleuritis von der chronischen dadurch unterschieden sei, dass bei der ersteren eher Durchfälle, bei der letzteren in der Regel Verstopfung vorkomme. Diese Verhältnisse sind jedoch von der Pleuritis vollkommen unabhängig und lediglich durch selbstständige Affektionen der Darmschleimhaut bedingt. Da junge Kinder leichter zu Durchfall neigen, so ist erklärlich, dass man bei Pleuritis leichter bei ihnen Durchfall findet, als bei älteren Kindern. Die Retardation des Stuhlganges bei chronischer Pleuritis ist in der Hauptsache wohl der andauernden Lage, welche man den Kranken eine lange Zeit einhalten lässt, dem Mangel der gewohnten Bewegung und Nahrung zuzuschreiben. Sind Affektionen der Darmschleimhaut vorhanden, welche Durchfall bewirken, so kann bei jüngeren und älteren Kindern, bei akuter und chronischer Form ein solcher bestehen und schwinden.

Dass beim Ausbruch der Krankheit zuweilen Erbrechen vorkommt, ist schon oben berührt. Im Ganzen ist diese Erscheinung bei Pleuritis seltener als bei Pneumonie, bei welcher letzteren die Häufigkeit des Vorkommens des Erbrechens in der Regel auch sehr übertrieben wird.

---

[1]) Krankheitsgeschichte No. 9. B. II. p. 59.

Durchschnittlich kommt Erbrechen im Beginn von Pleuritis eher bei älteren als bei jüngeren Kindern vor. Die erbrochenen Massen bestehen aus Schleim, dem zuweilen etwas Galle beigemischt ist.

Mit dem Beginn der Pleuritis nimmt die Menge des Urins ab und verringert sich noch mehr, je mehr Exsudat gebildet wird. Die Ursache liegt einfach darin, dass das Exsudat die Blutbahn der Lunge durch Compression mehr oder minder beträchtlich behindert. In Folge davon entsteht, da der rechte Ventrikel nicht alles zufliessende Blut in die Lunge treiben kann, Ueberfüllung des Venensystems, während das arterielle weniger Blut zugeführt erhält als unter normalen Verhältnissen. Da das Blut der Nierenarterien zur Bildung des Harns dient, so liegt auf der Hand, dass bei verringertem Material auch das Produkt geringer sein müsse. Im Beginn der Pleuritis ist die Respiration durch den stechenden Schmerz in der Pleura behindert. Es werden durch die unvollkommene Respiration, welche nicht genug Blut in die Lungen pumpt, ähnliche Verhältnisse bedingt, wie durch das Exsudat, nur in geringerem Mass.

Lässt das Exsudat nach durch Resorbtion, spontane oder künstliche Entleerung, so sieht man in gleichem Verhältniss und oft recht rapide die Menge des Urins wieder steigen.

Da bei Entleerung des Exsudates die Urinmenge ebenso zunimmt, wie bei der Resorbtion, so sieht man deutlich, dass weder der Austritt des Exsudates aus der Blutmasse eine geringere Füllung des arteriellen Systems an und für sich veranlasst, noch dass eine Resorbtion des grösseren Theils desselben nothwendig ist, um die normale Füllung der Arterien wieder anzubahnen.

Je beträchtlicher das Exsudat, um so gefüllter erscheinen die Venen, von um so geringerem Umfange und schwächerer Füllung sind die Arterien. In einem Fall[1]) konnte ich im Verlauf der Pleuritis und zwar zu einer Zeit, als schon deutliche Resorbtion des Exsudates nachgewiesen werden konnte, eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen. Dieser Fall stellt aber keine vollkommen reine Pleuritis dar, weil im Verlauf der Resorbtion sich schleichend circumskripte Pneumonie in der sich wieder entfaltenden Lunge entwickelte, welche später ihren Ausgang in Induration und Bildung von Bronchiektasieen nahm.

Nach Bednar soll der Urin Neugeborener, welche an Pleuritis leiden, blassgelb und klar aussehen, sauer reagiren und einen grösseren

---

1) Krankheitsgeschichte No. 9. B. II. p. 59.

Gehalt an Harnsäure zeigen, während das Verhältniss der Salze nicht gestört sei.

Nach den Erfahrungen vieler Anderer und nach der meinigen ist der Urin gleich im Beginn der Krankheit dunkel, sauer, die harnsauren Salze sind beträchtlich vermehrt. In Folge davon sieht man bei Säuglingen die Flecken des Urins in den Windeln mehr gefärbt als sonst und namentlich von einem intensiveren gelblichen oder bräunlichen Rande umgeben. Schon der strengere Geruch des Urins macht auf diese Verhältnisse aufmerksam, und die Folge davon ist, wenn auch äusserste Reinlichkeit beobachtet wird, sehr oft Intertrigo zwischen den Schenkeln. Bei älteren Kindern senken sich, wenn der gelassene Urin erkaltet, harnsaure Salze in Form eines ziegelrothen Sediments zu Boden. Zuweilen kann der frisch gelassene Urin von diesen harnsauren Salzen so tiefroth gefärbt sein, dass man sich veranlasst sieht, Beimischung von Blut anzunehmen. Mittelst des Mikroskops ist man leicht im Stande, den etwaigen Irrthum zu corrigiren.

Mit der beginnenden und wachsenden Resorbtion oder Entleerung des Exsudates wird der Urin mit zunehmender Menge heller, die Menge der harnsauren Salze nimmt ab, das specifische Gewicht wird geringer, allmählig gehen diese Verhältnisse in den normalen Zustand über. So lange das Exsudat unverändert bleibt, ändert sich selbstverständlich, abgesehen von unbedeutenden Schwankungen, auch die Beschaffenheit des Urins nicht.

Nach Cejka[1]) fehlen Sedimente im Urin nie nach der Operation der Paracentese.

Eine Vermehrung oder Verminderung der eigentlichen Harnfarbstoffe habe ich bei Pleuritis nicht constatiren können.

Abnorme Bestandtheile kommen dem Harn bei Pleuritis nicht zu. Wenn sich dergleichen finden, z. B. hyaline Cylinder, Eiweiss, so sind sie Zeichen einer zugleich vorhandenen Nephritis, welche verschiedene Ausbreitung haben kann. Sie kann einfach katarrhalischer Natur sein, oder auch das Parenchym mit betreffen. In einem Fall habe ich diffuse amyloide Degeneration beider Nieren neben gleicher Beschaffenheit der Nebennieren, Leber, Milz, Darmschleimhaut und Gland. thyreoidea gesehen.

Im Grossen und Ganzen charakterisiren die angegebenen Symptome das Bild der akuten einfachen Pleuritis. Man würde jedoch irren, wenn man sich stets nach dem Vorhandensein dieser Erscheinungen richten

---

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. Jahrgang XX. 1863. B. I. p. 89 u. f.

wollte. Bei älteren Kindern kommen seltene Fälle vor, in welchen dies Krankheitsbild fast vollständig fehlt. Ich habe solche Kinder mit ausgebreiteten pleuritischen Exsudaten, welche fast ein ganzes Cavum Pleurae einnahmen und sich akut entwickelt hatten, noch herumgehen sehen. Hatte man sie gelegt, so stiessen sie keinen Laut der Klage aus, sondern blieben apathisch liegen. Die Respiration war nicht beträchtlich beschleunigt. Der Husten gering und nicht quälend. Wenig Durst, der Urin dunkel und sparsam. Auffällig war die gelbliche Tingirung der Körperoberfläche, besonders in Fällen rechtsseitigen Exsudates. In solchen Fällen kann nur die physikalische Untersuchung die Diagnose ermöglichen.

Ist die akute Pleuritis von geringerem Umfang, veranlasst sie nur ein geringes Quantum von Exsudat, ist dasselbe von Verlöthungen der Pleura eingeschlossen, so sind auch die besprochenen Symptome um Vieles geringer. Beschleunigung der Respiration, Husten und namentlich stechende Schmerzen werden nur höchst ausnahmsweise fehlen.

Parenchymatöse Pleuritiden von beträchtlicher Ausdehnung bedingen gleiche funktionelle Erscheinungen wie die exsudative Form, nur in etwas geringerem Mass. Der Grund liegt theils in dem Mangel des Exsudates, dann aber auch in der mehr allmähligen Entwickelung des entzündlichen Processes.

Umschriebene Pleuritis, mag sie parenchymatöser Form sein oder ein geringes faserstoffiges Exsudat bewirken, welches die Pleurablätter verlöthet, äussert sich nur durch flüchtige stechende Schmerzen, welche nicht einmal von Husten begleitet zu sein brauchen. Eine Ausnahme in seinen Erscheinungen macht dieser umschriebene Process dort, wo er zu bereits bestehender Pneumonie, Tuberkulose, Pleuritis tritt. In diesen Fällen können die stechenden Schmerzen, der trockene häufige Husten, die erschwerte Respiration recht empfindlich sein, um so mehr, da dieser Process nach Tagen sich weiter auszubreiten oder an neuen Stellen zu entwickeln pflegt.

Die funktionellen Erscheinungen der chronischen Pleuritis können so unbedeutend sein, dass sie einem ohne genaue Untersuchung vollkommen entgehen. Aeltere Kinder laufen oft mit nicht unbedeutenden Exsudaten umher und werden dem Arzt wegen Beschwerden vorgestellt, welche die Angehörigen anderen Organen als denen der Respiration zuschreiben. Kleinere Kinder werden auch von chronischer Pleuritis viel tiefer erfasst als ältere. Sie lieben nicht bewegt zu werden und ziehen das ruhige Liegen im Bett vor.

Schmerzen sind in der Regel nicht vorhanden, jedoch ein gewisses

Gefühl der Unbequemlichkeit bei der Respiration und des Druckes an der Stelle des Exsudates. Hat dieses längeren Bestand gehabt, ohne in Resorbtion überzugehen oder entleert zu werden, so pflegen die Kräfte der Kranken beträchtlich herabgesetzt zu werden. Sie sind auffällig mager und leichter an Gewicht geworden. Die Haut ist trocken, blass oder grau gefärbt. Sie scheuen zu lebhafte Bewegung, obgleich ich in seltenen Fällen Kinder mit chronischem Exsudat auch habe laufen gesehen. Sie husten wenig, der Appetit kann leidlich sein, auffälliger Durst ist nicht vorhanden. Die Urinsekretion ist verringert, der Urin dunkel, die Urate vermehrt. Selbstverständlich sind die Symptome unbedeutender, je geringer der Umfang des Exsudates ist. Abgesackte Exsudate, namentlich diejenigen, welche sich in der untersten Partie des Pleurasacks nur in einer Höhe von ein bis zwei Querfingern befinden, oder an der Spitze der Lunge oder zwischen Mediastinum und Mediastinalseite der Lunge gelegen sind, können ohne jegliche funktionelle Zeichen zur Entwickelung kommen und bestehen.

Solche chronische Exsudate können Monate, Jahr und Tag dauern. Sind sie von geringem Umfange, so können sie ohne Nachtheil für den Körper eindicken, verkäsen und vertrocknen. Bei beträchtlicherer Ausbreitung bedingen sie entweder den lethalen Ausgang durch zunehmenden Marasmus, der theils von den gestörten Ernährungsverhältnissen des Körpers, theils von dem Reiz des Exsudates, welcher die umgebende Pleura immer zu wiederholter Entzündung disponirt, abhängig ist. Spontane oder künstliche Entleerung des chronischen Exsudates kann den Ausgang schliesslich noch günstig gestalten.

Will man die akute und chronische Form der Pleuritis der Zeitdauer nach unterscheiden, so ist anzunehmen, dass erstere spätestens in 1—2 Monaten abgelaufen ist. Je unbedeutender der Process, um so kürzer ist auch dessen Dauer. Pleuritische Exsudate, welche länger als zwei Monate bestehen, gehören der chronischen Form an.

Mit sehr seltenen Ausnahmen tritt akute Pleuritis stets mit sehr lebhaftem Fieber auf.

Bei kleinen Kindern habe ich im Beginn die Temperatur zwei bis drei Tage lang zwischen 40 und 41,4 schwanken sehen trotz der Anwendung der Kälte und innere Fieber vermindernder Mittel. Doch kommen auch Fälle vor, in denen die Temperatur kaum 39 erreicht. Es sind dies gewöhnlich diejenigen, in welchen die Pleuritis sich erst auf Grundlage einer anderen Krankheit, namentlich schleichender Processe der Lungen, akuter Exantheme, Infektionskrankheiten entwickelte.

Regelmässige Schwankungen der Temperatur in 24 Stunden lassen

sich nicht nachweisen. Bald fällt auf den Morgen, bald auf den Abend die Exacerbation. In der Mehrzahl der Fälle pflegt indess Morgens ein Nachlass stattzufinden, und der fernere Gang der Temperatur sich insofern dem normalen zu nähern, dass am Vormittage die Temperatur steigt, Mittags oder Nachmittags eine beträchtliche Höhe erreicht, und gegen Abend etwas sinkt, um auf dieser Stufe stehen zu bleiben und nach Mitternacht noch etwas tiefer zu sinken. Sehr oft fällt eine Exacerbation am späten Abend dazwischen.

Bei älteren Kindern habe ich durchschnittlich die Temperatur nicht so beträchtlich erhöht und die Höhe nicht so andauernd gefunden.

In der Hauptsache richtet sich die Dauer der Temperatur nach dem Grade und der Ausbreitung des Processes. Von wesentlichem Gewicht ist hierbei die Beschaffenheit des Exsudates. Ein überwiegend seröses Exsudat pflegt das geringste, ein mehr faserstoffiges ein stärkeres, und ein eitriges Exsudat das hochgradigste Fieber zu bedingen. Eine hohe Temperatur pflegt selten länger wie 2—3 Tage zu dauern. Ausnahmsweise hat Ziemssen bei einem 5½jährigen Knaben die Temperatur vom 6.—10. Tage der Krankheit zwischen 40 und 41,6 schwanken gesehen.

Bei sehr elenden, schwächlichen, oder durch langdauernde Krankheit herabgekommenen Kindern habe ich akute Pleuritis sich bei normaler Temperatur entwickeln gesehen. Oder es gestalteten sich die Temperaturverhältnisse der Art, dass die Temperatur Morgens die normale Höhe nicht überstieg, sich Mittags mässig, zuweilen auch bis auf 39 steigerte und Abends wieder auf die Norm herabsank. Zuweilen betraf die Steigerung auch nur die Abendzeit und am übrigen Tage überstieg die Temperatur die normale Höhe nicht.

Hat das Fieber zwei bis drei Tage, oder etwas kürzere oder längere Zeit betragen, so senkt sich die Temperatur nicht rapide wie bei der croupösen Pneumonie oder dem Typhus exanthematicus oder Febris recurrens, sondern geht allmählig und unter Schwankungen zur Norm herab. Die Senkung kann durch dauernde Anwendung von Kälte und Darreichung von Tinct. Veratri beschleunigt werden. In manchen Fällen hält sich, wie Ziemssen richtig bemerkt, eine etwas gesteigerte Temperatur bis zur vollendeten Resorbtion. Dies ist aber in keiner Weise die Regel. Es giebt genug Fälle, in welchen mit dem Nachlass der Entzündung die Temperatur allmählig die normale Höhe erreicht und unbeeinflusst von der eingeleiteten Resorbtion auf derselben verbleibt.

Nie habe ich mit dem Nachlass des Fiebers oder mit der Vollendung der Resorbtion die Temperatur unter die Norm sinken gesehen.

Steuert der Process dem Exitus lethalis zu, so steigt die Temperatur, falls der Tod nicht, was sehr selten der Fall ist, auf der Höhe der Krankheit erfolgt, wenn sie bereits etwas gesunken ist, hier und da oder auch andauernd oder namentlich kurz vor dem Ende wieder, erreicht aber nie wieder die Höhe, welche sie im Beginn des Processes hatte.

Wird das Exsudat chronisch, so kann eine mässige wechselnde Erhöhung der Temperatur zurückbleiben oder letztere auf normaler Stufe stehen oder Abends eine geringe Steigerung zeigen.

Der Puls ist im Beginn einer akuten Pleuritis ebenfalls und oft verhältnissmässig noch mehr erhöht als die Temperatur. Barthez und Rilliet[1]) geben an, dass das Fieber nie sehr intensiv und namentlich nicht von langer Dauer sei. Der Puls habe vom 1. bis 3. Tage zuweilen 108—120 Schläge, sinke dann aber rasch, so dass er vom 4. zum 7. Tage nur 96, 72 und selbst 68 Schläge habe. Ziemssen nennt den Puls im Beginn einer akuten Pleuritis eminent frequent und in geradem Verhältniss zu der Höhe der Körperwärme stehend. Ich habe als Höchstes bei kleinen Kindern von 1—2 Jahren neben einer Temperatur von 40—41,4 eine Pulsfrequenz von 180—190 beobachtet. In der Regel habe ich die Pulsfrequenz zwischen 120 und 140 schwanken gefunden.

Mit dem Sinken der Temperatur lässt auch die Frequenz des Pulses nach, bleibt aber dauernd über die Norm hinaus erhöht, auch wenn die Temperatur schon längst die normale Stufe erreicht hat, bis die Resorbtion des Exsudates vollendet ist. Mit der Abnahme des Exsudates wird der frequente Puls voller, aber weicher.

Die Schwankungen der Pulsfrequenz innerhalb eines Tages gehen mit denen der Temperatur Hand in Hand. Unter die Norm habe ich den Puls nach Vollendung der Resorbtion oder nach der Höhe der Entzündung nur dann sinken sehen, wenn er durch intensive Kälte und Tinct. Veratri zugleich beeinflusst wurde.

Nähert sich der Krankheitsprocess dem Exitus lethalis, so pflegt die Pulsfrequenz wieder zuzunehmen und in seltenen Fällen die Höhe zu erreichen, welche sie im Beginn der Krankheit inne hatte. Ich habe am letzten Lebenstage eine Beschleunigung des Pulses von 120—140 nicht selten, ausnahmsweise auf 180—190 gesehen. In letzteren Fällen pflegte sich aber in den letzten Tagen Pneumonie hinzugesellt zu haben.

---

[1]) l. c. I. p. 616.

Die Frequenz der Respiration hängt von der Heftigkeit des Fiebers, aber auch von der geringen Exkursion des Thorax, welche von der Pleuritis bedingt wird, ab. Ist Exsudat eingetreten, so bedingt die Compression der Lunge und die collaterale Fluxion zur anderen den Grad der Athmungsinsufficienz und Beschleunigung der Respiration. Die höchste Frequenz der letzteren, welche ich bei einem Kinde von 1½ Jahren mit doppelseitigem Exsudat beobachtet habe, war 78. Auf der Höhe der Krankheit wird man durchschnittlich eine Frequenz von 40—50 finden. Die Schwankungen der Respirationsfrequenz richten sich nicht nach denen der Temperatur, sondern gehen mehr mit denen des Pulses gleichen Schritt. Meist sinkt die Frequenz der Respiration nicht wesentlich mit dem Nachlass der heftigsten entzündlichen Symptome; sie bleibt dauernd auffällig erhöht und desshalb ein gewisser Grad dauernder oder zeitweise auftretender oder sich steigernder Dyspnoë vorhanden, bis das Exsudat vollständig beseitigt ist. Chronische Exsudate sind also durch wesentliche Beschleunigung der Respiration ausgezeichnet, auch wenn die Temperatur bereits auf die Norm herabgegangen ist. Nimmt die Krankheit einen lethalen Ausgang, so pflegt sich die Frequenz der Respiration wieder zu steigern, nicht selten die auf der Akme des Processes gehabte Höhe wieder zu erreichen, oder sogar über dieselbe hinauszugehen.

Je geringere Ausbreitung der pleuritische Process hat, um so weniger heftig ist das Fieber. Umschriebene Entzündungen, mögen sie nur das Parenchym betreffen oder verlöthende faserstoffige Exsudate veranlassen, entwickeln sich mit sehr geringem Fieber, können sogar in sonst gesunden, wie auch in sehr elenden Körpern fieberlos entstehen und verlaufen. Mässige Exsudate, namentlich wenn sie abgesackt sind, verursachen nur geringes Fieber. Oft ist man nur Abends im Stande, ein mässiges Fieber zu constatiren.

Chronische Pleuritis, als solche entstanden oder aus einem akuten Process entwickelt, kann ohne Erhöhung der Temperatur einhergehen; häufig wird man aber Abends dieselbe etwas gesteigert finden. Die Frequenz des Pulses und der Respiration ist jedes Mal und dauernd, bis das Exsudat beseitigt ist, gesteigert. Hier und da können Schwankungen in dieser Steigerung vorkommen, und namentlich dieselben Abends beträchtlicher werden, wenn zugleich Steigerung der Temperatur eintritt.

Einen sicheren Nachweis des pleuritischen Processes kann man nur durch die physikalische Untersuchung ermöglichen.

Die Inspektion des Thorax weist bei doppelseitiger Pleuritis eine

überall gleichmässig verminderte Exkursion desselben bei der Respiration nach. Ist der Process einseitig, so fällt die mehr ruhende Beschaffenheit der erkrankten Seite, die geringe Erhebung und Senkung bei der Respiration, das Gleichbleiben der Interkostalräume in das Auge. Ist der Process mehr oben oder unten in der Pleura lokalisirt, so kann man durch die fast vollkommene Unbeweglichkeit der Zwischenrippenräume über der erkrankten Stelle und der mässigen Bewegung derselben über den gesunden Partieen derselben Seite in vielen Fällen ein Urtheil über den Ort der Pleuritis fällen. Hat sich bereits Exsudat entwickelt und hat es längere Zeit bestanden, oder ist es überhaupt eitriger Beschaffenheit, so sieht man die Interkostalräume mehr oder weniger vorgewölbt.

In vielen Fällen, aber durchaus nicht in allen, und desshalb nicht als pathognomonisches Zeichen zu benutzen, sieht man bei irgend ausgebreiteter Pleuritis gleich im Beginn der Erkrankung die Wirbelsäule nach der kranken Seite gebeugt, mit dem Zweck, eine möglichst geringe Beweglichkeit der erkrankten Pleura zu erzielen.

Je ausgebreiteter die Entzündung, je mehr Exsudat und je schneller dies entstanden, um so beschleunigter und flacher sieht man die Bewegungen der Respiration. Die auxiliaren Respirationsmuskel, namentlich das Zwerchfell sind in vermehrte Thätigkeit versetzt. Nicht selten sieht man nach Massgabe des Sitzes der Pleuritis auf beiden oder nur auf einer Seite die s. g. peripneumonische Furche.

Bei beträchtlichem Exsudat sieht man die Herzspitze nicht an normaler Stelle (meist in der linken Mammillarlinie) anschlagen. Nach dem Sitze des Exsudates ist das Herz nach rechts oder links verschoben, der Spitzenstoss, namentlich bei linksseitigem Exsudat nicht sichtbar. In letzterem Fall sieht man aber eine deutliche Pulsation in der Herzgrube. Bezeichnend ist dieser Befund bei normaler Stelle der Herzspitze für ein abgesacktes Exsudat zwischen Mediastinum und der Mediastinalseite der linken Lunge. Durch den Druck dieses Exsudates wird die obere Partie des Herzens mehr nach abwärts und durch die dabei erzielte horizontale Lage die Herzspitze vielleicht etwas mehr nach oben gerückt.

Die Mensuration der Thoraxhälften ergiebt bei doppelseitiger Pleuritis, bei der einseitigen parenchymatösen oder rein adhäsiven Form keinerlei Resultate; es müsste denn sein, dass bei der einseitigen ausgebreiteten parenchymatösen Entzündung eine so beträchtliche Bindegewebswucherung des einen Blattes oder Verwachsung beider Blätter vor sich ginge, dass die neugebildete Schichte eine Dicke von mehreren

Linien erhielte. In solchen Fällen, und nur dann, wenn man das frühere Mass oder die Differenz der beiden Thoraxhälften kannte, würde man im Stande sein, durch Messung eine Zunahme des Umfanges der erkrankten Brusthälfte zu constatiren. Selbst bei bedeutenderen einseitigen Exsudaten ist es, wenn man den Umfang der Brusthälften vorher nicht gekannt hat, misslich, die Zunahme des Umfanges der einen Seite festzusetzen, wenn die Differenz beider Hälften nicht eine beträchtliche ist. Man muss im Auge behalten, dass beide Brusthälften in dem ersten Lebensjahr in der Regel gleichen Umfang haben. Im zweiten Lebensjahr findet man die ersten vereinzelten Fälle, in denen der Umfang der rechten Brusthälfte überwiegt. Mit dem fortschreitenden Lebensalter nimmt die Differenz zu, so dass sie nach dem 7. etwa einen Zoll betragen kann. Es kommen aber auch ferner Ausnahmen und bei älteren Kindern gleicher Umfang beider Brusthälften ohne pathologische Veränderung der Athmungsorgane vor. Bezugs des genaueren verweise ich auf die im Eingang dieses Werkes aufgestellten Tabellen und Berechnungen.

Eine Mensuration ohne weitere physikalische Untersuchung ist also ziemlich trügerisch. Zu grosse Differenzen beider Brusthälften sind auffällig. Hat man aber die Masse früher gekannt und findet sich dann eine Brusthälfte oder ein Theil derselben entschieden überwiegend gegen früher, wobei allerdings das Alter und Wachsthum des Kindes mit in Rechnung zu bringen ist, wenn längere Zeit zwischen den Messungen liegt, in welchem Fall dann aber die Differenz der beiden Brusthälften entscheiden würde, so ist eine akute, verbreitete, croupöse Pneumonie, mehr aber noch ein pleuritisches Exsudat wahrscheinlich. Oft ist sogar das Ueberwiegen einer Brusthälfte oder eines Theiles derselben dem Auge auffällig.

Mit der Zunahme des Exsudates steigt der Umfang der Brusthälfte, mit der Abnahme desselben sinkt er. Ist ein beträchtliches Exsudat resorbirt oder entleert worden, so geht dies nicht ohne Retraktion der Thoraxhälfte vor sich, welche um so bedeutender ist, je länger das Exsudat bestanden hat, und je weniger demgemäss die comprimirte Lunge im Stande ist, sich wieder zu entfalten. Die Mensuration weist dann eine auffällige Verkleinerung und Formveränderung der Brusthälfte nach, über welche man sich mit dem Cyrtomètre von Woillez (einer langen, schmalen Kette von Horngliedern mit schwer beweglichen Gelenken) am besten Auskunft verschaffen kann.

Die Palpation lässt bei Pleuritis ohne Exsudat nur die verminderte Exkursion des Thorax bei der Respiration und dem dadurch vermin-

derten Stimmfremitus fühlen. Ist die Pleuritis auf einen Abschnitt der Thoraxhälfte beschränkt, so können die Ergebnisse der Palpation zum Auffinden dieser Stelle dienen, wenn dieselbe irgend ausgedehnt ist, indem über den angrenzenden gesunden Partieen die Interkostalräume bei der Respiration beweglicher sind.

Ist bereits Exsudat vorhanden, so weist die Palpation eine grössere Resistenz der dasselbe bedeckenden Interkostalräume, eventuell eine Vorwölbung derselben nach. Steiner und Neureutter haben Verstrichensein der Interkostalräume nur bei älteren Kindern beobachtet. Die Lageveränderung des Herzens würde in vielen Fällen mittelst der Palpation constatirt werden können, wenn die Herzaktion, namentlich der Spitzenstoss an einer anderen Stelle als früher oder letzterer gar nicht mehr zu fühlen ist, oder wenn man die Pulsation des Herzens in der Herzgrube, wo dieselbe vorher nicht vorhanden war, palpiren kann.

Die Palpation kann ferner häufig, wenn die Lage der Leber früher besimmt worden ist, bei beträchtlichem rechtsseitigen Exsudat ein Tieferstehen des vorderen Leberrandes nachweisen. Dies ist in jüngerem Alter leichter möglich, weil wegen der dünneren Bauchdecken sich hier der vordere Leberrand überhaupt leichter fühlen lässt.

Ueber irgend beträchtlichem Exsudat lässt sich eine auffällige Verminderung des Vokalfremitus in fast allen Fällen nachweisen, wobei man, um die Differenz nachzuweisen, die gesunde Seite vergleichen muss. Es genügt, die flache Hand auf die Thoraxwand zu legen und das Kind zum Sprechen oder Schreien zu bringen. Man behalte aber im Auge, dass die Differenz zwischen gesunden und kranken Partieen in dieser Beziehung oft sehr gering ist, dass ferner Verstopfung grösserer Bronchialäste durch Schleim den Vokalfremitus über den betreffenden Partieen vorübergehend aufheben kann, dass ferner ein vermehrter Vokalfremitus über verdichteten Lungenpartieen eine pathologische Verminderung desselben über gesunden Abschnitten vortäuschen kann. Die Beschaffenheit des Vokalfremitus ist an sich also nicht immer massgebend; aus einer geringen Schwächung desselben kann man nicht auf pleuritisches Exsudat schliessen. Ueber massenhaften Exsudaten schwindet der Vokalfremitus vollkommen.

Das Reiben der durch die Entzündung rauh gewordenen Pleuraflächen bei der Athmung ist, soweit meine Kenntniss reicht, bei Kindern bisher nie palpirt worden.

Ist die Lunge comprimirt und an eine Stelle der Brustwand gedrängt, so fühlt man über dieser den Vokalfremitus verstärkt, und kann, namentlich wenn das Exsudat von unten nach oben steigt, durch den

bei der Palpation wechselnden Vokalfremitus sehr oft die Grenze des Ergusses bestimmen.

Ziemssen hat in einem Fall, wo die Lunge bei hochgradiger Retraktion der Brusthälfte nach hinten gedrängt und die Art. pulmonalis der Brustwand genähert war, die Pulsation derselben sehen und fühlen können.

Sehr beschränkte parenchymatöse oder adhäsive Pleuritis vermag die Perkussion nicht nachzuweisen. Sind diese Processe mehr diffuser Art, so geben die neugebildeten Bindegewebs- oder Exsudatschichten einen mässig gedämpften Perkussionsschall. In seltenen Fällen haben die durch das wuchernde Bindegewebe verdickten und verwachsenen Pleuren eine solche Dicke erlangt, dass der Perkussionsschall dieser Stellen vollkommen gedämpft ist.

Je beträchtlicher die freien Exsudate sind, um so gedämpfter und kürzer ist der Perkussionsschall, um so resistenter fühlen sich die Interkostalräume beim Perkutiren an. Ueber sehr dünnen Lagen freien Exsudates kann der Schall tympanitisch sein. Der Schall erscheint ebenfalls dort tympanitisch, wo das Exsudat sich an der Lunge abgrenzt. Mässige Exsudate, namentlich in der Tiefe des Cavum Pleurae gelegen und nur ein bis zwei Querfinger hoch reichend oder in irgend einer anderen Form abgesackt, wollen vorsichtig untersucht sein, wenn man sich durch die Perkussion von ihrem Dasein überzeugen will.

Wenn die Lunge rings von Exsudat umspült ist, so ist sie durch die Perkussion nicht zu eruiren. Ist sie aber comprimirt und an irgend eine Stelle der Brustwand gedrängt, so grenzt sie sich durch den helleren Schall deutlich von dem angrenzenden Exsudat ab. Der Grad der Compression der Lunge giebt den Massstab für den hellen Schall ab; je beträchtlicher jene, um so weniger hell ist dieser und der Schall etwas tympanitisch. Sehr deutlich weist die Perkussion den verschiedenen Schall des Exsudates und der Lunge nach, wenn das Exsudat aus der Tiefe des Pleurasackes allmählig nach oben steigt.

Bei beträchtlichem diffusen Exsudat hört man bei der Perkussion der vorderen Brustwand neben dem Sternalrande in der Höhe der 2ten Rippe und oberhalb derselben einen tympanitischen Schall, den s. g. William'schen Trachealton. Derselbe schwindet mit der beginnenden Resorbtion.

Bei kleinen Kindern findet man nicht selten links vorn oben eine mässige Dämpfung neben geschwächtem Vokalfremitus und bei normaler Respiration. Man hüte sich, unter diesen Verhältnissen ein an dieser Stelle abgesacktes pleuritisches Exsudat anzunehmen.

Bei zunehmendem Exsudat wird der Perkussionsschall gedämpfter und gewinnt an Ausbreitung, wenn der Process ursprünglich beschränkt war. Man kann mittelst der Perkussion die Veränderung der Grenzen des Exsudates deutlich bestimmen.

In der Regel, namentlich wenn die Lunge nicht vorher irgend eine Anlöthung an einer anderen Stelle erfahren hat, ist sie nach hinten und oben gedrängt. Zuweilen findet man zugleich die Spitze durch Exsudat nach abwärts gedrängt. In letzterem Fall ist auch die betreffende Supraclavikulargegend gedämpft, während sie sonst unter den gewöhnlichen Verhältnissen des Exsudates und der Lunge einen tympanitischen Schall darbietet.

Die bei massenhaftem Exsudat vorkommenden Verdrängungen der angrenzenden Organe lassen sich mit Sicherheit durch die Perkussion nachweisen.

Die Grenze zwischen verdrängtem Mediastinum und Exsudat wird durch die oberhalb des Herzens nachzuweisende Scheidelinie zwischen hellerem Schall und dem gedämpften des Exsudates festgesetzt.

Verdrängungen des Herzens sind nur an der gesunden Seite durch die Perkussion nachzuweisen, weil der gedämpfte Schall desselben sich in den meisten Fällen von dem des Exsudates nicht hinreichend genau unterscheiden lässt. Um dergleichen Untersuchungen mit Genauigkeit machen zu können, muss man sich nach den Regeln richten, welche behufs Untersuchung normal beschaffener Herzen in dem Aufsatz von Gierke[1]) als Ergebniss der im Stettiner Kinderspital vorgenommenen Untersuchungen angegeben sind. Wenn bei linksseitigem Exsudat durch die Perkussion ein beträchtlicheres Ueberragen der Mittellinie des Körpers nach rechts durch die Herzdämpfung nachgewiesen wird, als es vor Eintritt des Exsudates der Fall gewesen war, oder bei rechtsseitigem Exsudat das umgekehrte constatirt wird, so ist damit eine Verschiebung des Herzens bewiesen. Die Verschiebung nach rechts scheint beträchtlicher werden zu können, als die nach links. In ersterem Fall findet man zuweilen die Herzspitze in der Herzgrube pulsirend. Die beträchtlichste Verschiebung, welche ich bei pleuritischem Exsudat beobachtet habe, betrug zwischen 3 und 4 Centimeter.

Da die Leberdämpfung perkutorisch von der Herzdämpfung genau unterschieden werden kann, so ist der Nachweis einer mehr horizontalen Lagerung der letzteren durch ein zwischen Mediastinum und linker Lunge abgesacktes Exsudat bequem zu führen, wenn die Lage des Herzens

---

[1]) Jahrbuch für die Kinderheilkunde. Neue Folge. II. Heft 4.

vor der Pleuritis eine andere war. Die an dieser Stelle vorkommenden abgesackten Exsudate habe ich durch die Perkussion nie constatiren können.

Verdrängung der Leber, durch das Abwärtsrücken des gedämpften Schalles derselben bestimmbar, habe ich bei massenhaften rechtsseitigen Exsudaten einige Male nachweisen können.

Pleuritis duplex ist durch die Perkussion oft schwer festzusetzen, weil der Unterschied der beiden Brusthälften fehlt. Auf einen geringen Grad von beschränkter oder diffuser Dämpfung und etwas vermehrter Resistenz der Interkostalräume würde man also keine Rücksicht zu nehmen haben. Ist die Quantität des Exsudates verschieden, so wird man dieses wenigstens auf der Seite durch die Perkussion nachweisen können, wo die Menge beträchtlicher ist. Bei massenhaftem Exsudat leitet der hochgradig gedämpfte Perkussionsschall und die durch Perkussion nachzuweisende Lage der comprimirten Lungen. In diesem letzteren Fall kann das Herz nicht verdrängt werden. Dagegen könnte Verdrängung der Leber nach abwärts durch die Perkussion nachgewiesen werden.

Bednar giebt an, dass bei Säuglingen das freie Exsudat, wenn dasselbe zwei Unzen beträgt, und das Kind in eine sitzende Stellung gebracht wird, hinten und unten nachgewiesen werden kann. Bei ganz jungen Kindern bewirkt ein Exsudat von 5 Unzen vollkommene Dämpfung der ganzen Brusthälfte. Auch er huldigt wie Barthez und Rilliet der Auffassung, dass ein freies flüssiges Exsudat bei Bewegung des Körpers seine Lage verändern und dass man dies durch die Perkussion nachweisen könne.

Die Auskultation lässt bei Erwachsenen bekanntlich das s. g. Reibegeräusch vernehmen, welches dadurch zu Stande kommt, dass die rauhen Pleurablätter bei der Respiration sich an einander reiben. Sobald die Blätter durch Exsudat von einander getrennt sind, ist dies Geräusch natürlich geschwunden. Es tritt mit der Resorbtion des Exsudates wieder ein, wenn sich die Pleurablätter wieder berühren und schwindet mit der schliesslichen Verlöthung oder Verwachsung derselben. Bei Kindern müsste es in analoger Weise bei parenchymatöser Pleuritis nach Abstossung des Epithelium oder bei leichten faserstoffigen Niederschlägen auf den Pleurablättern zur Beobachtung kommen. Dies ist aber durchaus nicht in dem ausgedehnten Mass der Fall, wie bei Erwachsenen. Nach Bednar wird das Reibungsgeräusch bei jungen Kindern sehr selten gehört. Ich füge hinzu, dass ich dasselbe im kindlichen Alter überhaupt sehr selten vernommen habe. Auch Barthez und Rilliet hörten

es unter Kindern von fünf Jahren nie. Bei älteren Kindern haben sie es häufiger bei der Resorbtion des Exsudates beobachtet, als im Beginn der Krankheit. Diesen Autoren schliesst sich Ziemssen an und giebt an, das bei der Resorbtion gehörte Reibegeräusch kurze Zeit, aber auch Tage und Wochen hindurch vernommen zu haben.

Die erste auffällige Veränderung des Respirationsgeräusches gleich im Beginn der Pleuritis ist die Schwächung desselben. Dies liegt darin, dass der Schmerz das Kind verhindert, so tief wie früher zu athmen. Die schwache oberflächliche Respiration kann auch nur schwache Geräusche veranlassen. Eine Vergleichung der beiden Brusthälften weist dies deutlich nach. Ist Pleuritis duplex vorhanden, so ist dies Zeichen trügerisch, weil man manche Kinder, deren Athmungsorgane vollkommen gesund sind, zuweilen bei der Untersuchung durchaus nicht zu tiefer Respiration bringen kann.

Sobald sich eine Schichte zwischen den Pleurablättern gebildet hat, mag dieselbe aus wucherndem Bindegewebe oder aus adhärirendem faserstoffigem, mehr serösem oder eitrigem Exsudat bestehen, so nimmt die Schwächung des Respirationsgeräusches zu, dasselbe klingt so, als ob es aus weiterer Ferne dem auskultirenden Ohr entgegenkommt. Der Stimmfremitus ist für die Auskultation entschieden geringer, als auf der gesunden Seite. Bei Pleuritis duplex kann, wenn das Exsudat diffuse ist, aus den eben angegebenen Gründen auch dies Symptom zweifelhaft sein. Nimmt das beiderseitige Exsudat aber nur einen gewissen Abschnitt des Pleurasacks ein, so führt die Vergleichung mit den normalen Partieen zur Unterscheidung der Ergebnisse der Auskultation.

Wenn die Lunge in einer gewissen mässigen Weise, deren Grad man leider nicht angeben kann, comprimirt wird, so vernimmt man über derselben sowohl Bronchialathmen, wie Bronchophonie. Der Grund liegt in der durch den Druck verursachten Verdichtung des Lungengewebes, während die Compression noch nicht stark genug ist, um den Eintritt der inspirirten Luft in die kleineren Bronchioli zu verhindern, und während das Exsudat oder die Bindegewebswucherung noch nicht dick genug ist, um die Leitung des verstärkten Respirationsgeräusches an das auskultirende Ohr zu verhindern. Man kann diese Erscheinungen oft bis zum Beginn der Resorbtion nachweisen.

Wird das freie Exsudat massenhafter, so hört theils durch die Aufhebung der Leitung des Schalles, theils durch die Compression der kleineren Bronchialverzweigungen sowohl das bronchiale Athmen, als auch die Bronchophonie auf. Das Respirationsgeräusch wird undeutlich, ist hier und da mit Rasselgeräuschen gemischt, welche aber keinen

klingenden Charakter haben. Ist die comprimirte Lunge an eine Stelle der Brustwand gepresst, so hört man zur Zeit mässiger Compression, oft aber auch bei schon hochgradiger, das bronchiale Athmen und Bronchophonie. In der Mehrzahl der Fälle wird aber auch an solchen Stellen das Respirationsgeräusch undeutlich und unbestimmt.

Barthez und Rilliet, Ziemssen geben an, dass das bronchiale Athmen und die Bronchophonie nicht nur bei mässigem Exsudat, sondern auch nach beträchtlicher Zunahme desselben, sobald das Kind nur tief genug respirirt, längere Zeit hindurch gefunden wird. Nach meinen Beobachtungen muss ich diese Erscheinungen bei hochgradigem Exsudat zu den Seltenheiten rechnen.

Das Vorhandensein von Bronchialathmen und Bronchophonie bei Pleuritis duplex deutet bei längerem Bestande auf diesen Process hin. Bei Pneumonie würden diese Erscheinungen nicht so lange Dauer und keine solche Gleichmässigkeit bieten.

Die genannten Autoren wollen das häufige Vorkommen dieser s. g. Consonanzerscheinungen im kindlichen Alter den späteren Lebensjahren gegenüber durch die Eigenthümlichkeit dès kindlichen Thorax, dessen Kleinheit, Nachgiebigkeit der Wände, auch durch die vermehrten Inspirationen und geringere Dicke des Exsudates erklären.

Ich habe bronchiales Athmen und Bronchophonie bei pleuritischem Exsudat im kindlichen Alter nie so stark und ausgeprägt gefunden, als über hepatisirten Lungenpartieen.

Aegophonie habe ich sehr selten bei pleuritischen Exsudaten gehört. Sie scheint nie ohne bronchiale Respiration vorzukommen. Barthez und Rilliet geben an, dieselbe bei älteren Kindern deutlicher als bei jüngeren vernommen zu haben. Sie soll im Beginn der Entzündung, in sehr akuten Fällen, auf dem Rücken unter dem Raum zwischen beiden Schulterblättern und in der unteren Dorsalgegend, sehr selten über den ganzen Rücken verbreitet vorkommen, zuweilen einige Tage dauern, aber auch intermittirend auftreten.

Ziemssen hat Aegophonie selten und am deutlichsten in der Nähe des Niveau des freien Exsudates gehört.

Es scheint dies Geräusch, auf dessen Vorhandensein übrigens kein besonderes Gewicht zu legen ist, in der ungleichmässigen Ausdehnung der durch pleuritischen Schmerz oder durch Compression behinderten Lunge seinen Grund zu haben.

Landouzy[1]) behauptet, dass die Aegophonie weder ein pleuritisches

---

[1]) Arch. génér. 5 Sér. XVIII. p. 669. Déc. 1861.

Exsudat anzeigt, noch zu dessen Grösse und Grenzen in Verbindung steht, sondern nur Compression der Lunge mit Verdichtung des Gewebes nachweist; bei einfacher Compression ohne andauernde Verdichtung soll sie nicht gefunden werden. Er hat diese Schlüsse aus Beobachtungen gezogen, welche er vor und nach der Thoracocentese gemacht hat.

Auf der gesunden Seite oder in den Abschnitten der Lunge der kranken Seite, welche nicht vom pleuritischen Process betroffen sind, hört man verstärktes und verschärftes Respirationsgeräusch, namentlich kann die Exspiration deutlicher vernommen werden, als unter normalen Verhältnissen. Ist beträchtliche collaterale Fluxion vorhanden, so deutet sich der sekundäre Bronchialkatarrh durch Rasselgeräusche an.

Bei Verdrängung des Herzens sind die Töne desselben meist etwas geschwächt, der erste Ton zuweilen überall von einem leichten rauhen Geräusch begleitet. Bei beträchtlichem Exsudat ist in der Regel der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Complikationen.

Die häufigste Complikation ist die mit Pneumonie in ihren verschiedensten Formen. Dieselbe kann der Pleuritis voraufgehen oder sich gleichzeitig mit ihr entwickeln, oder nach der Ausbildung der Pleuritis oder auch erst im Stadium der Resorbtion zur Ausbildung kommen.

Ist die Entwickelung von Pneumonie in grösseren Abschnitten einer Lunge zu Stande gekommen und tritt Pleuritis hinzu, so kennzeichnet sich letztere, wenn sie nicht sehr schleichend entsteht, durch stechende Schmerzen und Vermehrung des Fiebers. Das sich bildende Exsudat ist unter diesen Verhältnissen nie von beträchtlicher Quantität. Ganz dünne faserstoffige Beschläge entziehen sich jedem Nachweis. Ist das Exsudat beträchtlicher, so wird der Perkussionsschall noch gedämpfter, als er bereits durch die Hepatisation geworden war. Auch wird die Resistenz der Interkostalräume bei der Perkussion bedeutender. Der für die Palpation vermehrt gewesene Vokalfremitus mindert sich wieder. Da das Exsudat nicht beträchtlich genug ist, um die Leitung der durch die Pneumonie veränderten Respirationsgeräusche zu dem auskultirenden Ohr erheblich zu schwächen, da andererseits ein mässiger Druck des Exsudates auf die schon durch die Hepatisation verdichtete Lunge das Gewebe derselben noch dichter macht, so resultirt ganz einfach, dass, wenn ein mässiges pleuritisches Exsudat sich zu einer Hepatisation gesellt, das bronchiale Athmen und die Bronchophonie noch lauter und

deutlicher gehört werden müssen als vorher. Es ist dies der einfache Grund einer Erscheinung, von welcher von manchen Seiten her viel Aufhebens gemacht worden ist.

Entwickelt sich Pneumonie und Pleuritis gleichzeitig, so hängen die Symptome von der Krankheit ab, welche das Uebergewicht hat. In der Mehrzahl der Fälle ist die Pleuritis nur durch die stechenden Schmerzen nachzuweisen und die Krankheit trägt im Uebrigen die Zeichen der Pneumonie. Entwickelt sich die Pleuritis in höherem Grade, so dass ihre Produkte einen Druck auf die kranke Lunge ausüben, so tritt die eben besprochene Steigerung der s. g. Consonanzerscheinungen ein. Wird das Exsudat beträchtlich, so schwinden in der Regel diese Erscheinungen und machen einem mehr undeutlichen Respirationsgeräusch Platz, was zuweilen ausserordentlich schwer zu vernehmen ist.

Tritt Pneumonie zu einer deutlich ausgesprochenen Pleuritis hinzu, so finden sich die Consonanzerscheinungen, falls das Exsudat nicht zu massenhaft ist, stärker, als bei einfacher Pneumonie. Entwickelt sich letztere, wenn die Resorbtion bereits im Gange ist, so nehmen mit dem Fortschreiten dieser die Symptome der Pneumonie mehr und mehr ihren einfachen Charakter, ohne Steigerung der Consonanzerscheinungen, an. Die während der Resorbtion eines pleuritischen Exsudates sich entwickelnde Pneumonie habe ich in der Regel von circumskripter Form und überwiegender Betheiligung des interstitiellen Gewebes gefunden.

Wenn Pneumonie und Pleuritis gleichzeitig in irgend höherem Grade zur Entwickelung kommen, pflegen die Allgemeinerscheinungen sehr heftig zu sein. Meist beginnt die Krankheit mit Frost, Erbrechen, Delirien. Das Fieber ist sehr heftig, markirt sich aber hier ebenso wie dort, wo Pleuritis zur Pneumonie hinzutritt, zur Zeit der Krisis oder Lösung der letzteren durch einen mehr oder minder deutlichen, oft freilich nur vorübergehenden Nachlass der Höhe der Temperatur. Die Dyspnoë, die Cyanose ist beträchtlich gesteigert. Die Sputa tragen den Charakter der Pneumonie an sich.

Tritt Pneumonie zur Pleuritis in deren Verlauf oder im Stadium der Resorbtion hinzu, so steigert sich das Fieber, die Erscheinungen der Pleuritis treten mehr und mehr in den Hintergrund, während die der Pneumonie deutlicher ausgeprägt werden.

Dass bei Pleuritis und Pneumonia duplex eine heftige Steigerung der allgemeinen Erscheinungen und ein stürmischer Verlauf des gesammten Krankheitsprocesses statt hat, ist natürlich.

Alte pleuritische Exsudate sind nicht selten mit akuter Tuberkulose

complicirt. Die Erscheinungen der letzteren alteriren die Symptome jener nicht, weil letztere hauptsächlich nur physikalischer Natur sind. Zuweilen entwickelt sich Pleuritis auf Grundlage akuter Tuberkulose, namentlich der Pleura. Chronische Tuberkulose findet sich ziemlich oft mit Pleuritis verknüpft, meist aber erst in dem Stadium der Verkäsung und des Zerfalls der Tuberkel. Da dieses Stadium stets von sekundärer Pneumonie begleitet wird, so gleichen die Symptome der Complikation von chronischer Tuberkulose mit Pleuritis denen der Verbindung der letzteren mit Pneumonie.

Ueber die Complikation der Pleuritis mit primärem Pneumothorax ist in dem betreffenden Abschnitt dieses Buches[1]) nachzusehen.

In seltenen Fällen hat man Gangrän der Lunge mit Pleuritis complicirt gefunden.

Die Complikation von Pleuritis mit Pericarditis steigert die Allgemeinerscheinungen der ersteren, namentlich die stechenden Brustschmerzen, die Dyspnoë auf das Lebhafteste. So lange kein beträchtliches pleuritisches Exsudat vorhanden ist, kann ein massenhaftes pericardiales Exsudat durch die Zunahme der Herzdämpfung, die Schwäche der Herztöne, das Schwinden oder beträchtliche Schwächerwerden des Herzstosses ohne Schwierigkeit festgesetzt werden. Nicht selten hört man im Beginn der Krankheit, wie auch bei Resorbtion des Exsudates und oft noch viel später deutliche Reibungsgeräusche im Perikardium. Die Form der Herzdämpfung bei perikardialem Erguss ist bei Kindern nicht so auffällig, wie bei Erwachsenen. Bei massenhaftem Erguss ist die Herzgegend zuweilen vorgewölbt.

Bei beträchtlichem pleuritischen Exsudat ist ein perikardialer Erguss schwer festzusetzen, einmal, weil der gedämpfte Schall beider schwer zu differenziren ist, sodann, weil die Erscheinungen der Verdrängung des Herzens oft mit Schwächung des Spitzenstosses und der Töne des Herzens verknüpft sind, und die Ausbreitung der Herzdämpfung meist nur auf der gesunden Seite bestimmt werden kann.

Endocarditis, namentlich in Verbindung mit Pericarditis erschwert die Erscheinungen eines pleuritischen Processes in hohem Grade, namentlich weil, sobald Klappenfehler eingetreten sind, die durch das pleuritische Exsudat beträchtlich behinderte Circulation in der Lungenblutbahn noch viel bedeutendere Störungen erfährt, welche sich dann dem übrigen Körper mittheilen. Schon einfache Pericarditis steigert

---

[1]) B. I. p. 130.

durch Schwächung der Herzthätigkeit die bei Pleuritis stattfindenden Circulationsstörungen wesentlich.

Man hüte sich, Endocarditis und Pericarditis zu verwechseln. Die endocardialen Geräusche pflanzen sich in die Carotiden und Axillararterien fort. Erkrankung der Mitralklappen ist stets mit dauernd vermehrter Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons verbunden. Die bei Endocarditis eintretende passive Erweiterung des Herzens kann ein pericardiales Exsudat vortäuschen. Davor behütet aber die Deutlichkeit der Herztöne bei Endocarditis und der verstärkte Spitzenstoss, der von gesteigerter Funktion oder auch von Hypertrophie des Herzens abhängig sein kann.

Je beträchtlicher die Circulationsstörungen bei Endocarditis und pleuritischem Exsudat sind, um so hochgradiger ist die Fluxion zu den gesunden Lungenpartieen, um so beträchtlicher die Dyspnoë und Cyanose, um so mehr steht die Entwickelung von Lungenödem zu befürchten. Selbst unter dem Einfluss so beträchtlicher Circulationsstörungen habe ich nie Schwellung der Leber gefunden.

Meningitis pflegt die funktionellen Symptome von Pleuritis so vollkommen zu maskiren, dass nur die physikalische Untersuchung des Thorax Aufschluss über den letzteren Process geben kann.

Pleuritis bei akuten Exanthemen, Infektionskrankheiten tritt unter den gewöhnlichen Erscheinungen auf und erschwert natürlich den Verlauf derselben beträchtlich, bedingt sogar in der Mehrzahl der Fälle den lethalen Ausgang. Besonders quälend kann diese Complikation sein, wenn Morbilli mit Tussis convulsiva, oder Scarlatina mit Nephritis und nachfolgenden Transsudaten im Unterhautzellgewebe, im Perikardium, Cavum Peritonaei, in dem gesunden Cavum Pleurae verbunden sind, oder wenn die Pleuritis gar doppelseitig ist. Die Dyspnoë und Cyanose sind dann äusserst hochgradig, die etwa vorhandenen Transsudate nehmen rapide zu und der Tod beschliesst die qualvolle Scene.

Es kommen indess auch Fälle von Scarlatina vor[1]), welche selbst bei doppelseitiger Pleuritis weniger stürmisch, wenn auch lethal verlaufen, wenn die Pleuritis sich erst auf der einen, später auf der anderen Seite entwickelt. Der Eintritt der Pleuritis wurde jedes Mal durch eine lebhafte Steigerung des sonst mässigen Fiebers markirt, welches aber nur wenige Tage anhielt, um dann auf die frühere Stufe zurückzusinken. In dem citirten Fall war der erste pleuritische Process dem Ausbruch des Exanthems um ein bis zwei Tage voraufgegangen. In

---

[1]) Krankheitsgeschichte No. 44. B. II. p. 478.

einem anderen Fall hatte sich im Verlauf von Scarlatina neben Transsudat im Pericardium und Unterhautzellgewebe rechtsseitige Pleuritis mit Exsudat entwickelt. Die dabei stattfindende Steigerung des Fiebers war nicht beträchtlich und nur von kurzer Dauer. Die Dyspnoë war aber hochgradig, und man hörte das Wehklagen des Kindes dauernd bis zum lethalen Ende.

Pleuritis bei akuten Exanthemen und Infektionskrankheiten habe ich nie von langer Dauer, sondern immer nur von kurzem und lethalem Verlauf, höchstens von ein bis zwei Wochen gesehen.

Pleuritis als Theilerscheinung septicämischer Processe pflegt sich selten durch funktionelle Erscheinungen kund zu geben. Man ist in der Hauptsache auf die physikalische Untersuchung des Thorax angewiesen. Ueber die Erscheinungen bei der Entwickelung der Krankheit lässt sich nichts sagen, weil dieselben so schleichend sind, dass sie einem entgehen.

Unter lebhafteren Symptomen verläuft die Pleuritis bei Neugeborenen im Gefolge von Phlebitis umbilicalis, oder Puerperalfieber der Mütter. Der Grund liegt in dem meist doppelseitigen Vorkommen des Processes. Beträchtliche Dyspnoë und Cyanose, dauerndes Wimmern machen auf die Pleuritis aufmerksam, welche dann auf physikalischem Wege eruirt werden muss.

Tuberkulose der Darmschleimhaut oder s. g. skrophulose Infiltration derselben mit nachfolgender Geschwürsbildung beeinflussen das Bild der Pleuritis nicht. Ich habe diese Processe für sich oder in Verbindung mit Tuberkulose oder chronischen Pneumonieen mit Pleuritis complicirt gefunden. Sind bereits Darmgeschwüre vorhanden, so kann der neckende Husten der Pleuritis sehr lebhafte Schmerzen in den Gedärmen hervorrufen.

Processe, welche den Larynx oder Pharynx betreffen, wie Tuberkulose, croupöse oder diphtheritische Entzündung, alteriren das Bild der Pleuritis nicht wesentlich. Dabei auftretende Stenose der Glottis verlangsamt die Respiration und lässt die Inspirationsversuche stärker und heftiger werden. Ferner nimmt der Husten die für diesen Process charakteristische Beschaffenheit an, die Dyspnoë und Cyanose wird ausserordentlich gesteigert. Tritt Allgemeininfektion nach örtlicher Diphtheritis ein, so pflegen die Erscheinungen derselben im Verlauf des Processes die der Pleuritis zu überwiegen.

Die Krankheitsprocesse des Oesophagus, welche ich mit Pleuritis complicirt gefunden habe, sind, wie überhaupt in den meisten Fällen, symptomlos aufgetreten und verlaufen.

Noma, sowohl des Gesichts als der Genitalien, verläuft selbstständig neben Pleuritis. Das die Pleuritis begleitende Fieber ist für die Noma auffällig, welche ohne Complikation fieberlos verläuft. Werden brandige Massen verschluckt, so können sie Ursachen eines sekundären Darmkatarrhs sein.

Rhachitis erschwert die subjektiven Symptome der Pleuritis wegen der grösseren Beweglichkeit des Brustkorbes.

Die Complikation von Rheumatismus acutus mit Pleuritis pflegt sowohl die subjektiven Symptome beider viel empfindlicher, als auch den Verlauf viel schwerer und ernster zu gestalten.

Nach den bisherigen Beobachtungen steht für alle Abschnitte des kindlichen Alters fest, dass die Pleuritis viel seltener für sich allein, als mit irgend welchen Complikationen verläuft, mögen diese primärer Natur, oder zugleich mit der Pleuritis entstanden sein, oder sich erst im Verlauf derselben hinzugesellt haben.

Ausgänge.

Die beiden Formen der Pleuritis, die parenchymatöse und exsudative, kommen jede für sich allein oder auch vereinzelt vor. Die letztere ist aber selten allein zu finden, meist nur bei den überwiegend serösen und bei den auf Septicämie beruhenden Exsudaten. Exsudative Pleuritis entwickelt sich gewöhnlich nicht, ohne dass das Parenchym der Pleura zugleich von Entzündung heimgesucht wird. Von diesem Gesichtspunkt sind die Ausgänge der Pleuritis zu betrachten.

Einfache umschriebene parenchymatöse Pleuritis kann in wenigen Tagen heilen, ohne irgend eine Empfindung zurückzulassen. Ist bei diesem Process das Epithel abgestossen und die gegenüberliegende Pleura in Mitleidenschaft gezogen worden, so dauert es ohne Zweifel etwas länger, bis die Verwachsung beider Flächen durch Bindegewebswucherung (Fäden, Bänder) zu Stande gekommen ist. Noch längere Zeit hindurch, namentlich bei tiefem Athmen bleibt an diesen Stellen das Gefühl eines Hindernisses für die ergiebige Erweiterung des Thorax; hier und da werden auch noch leichte stechende Schmerzen gefühlt.

Ausgebreitete parenchymatöse Entzündung der Pleura verläuft langsam, ist aber nicht im Stande, für sich allein tödtlichen Ausgang zu bedingen. Mit dem Nachlass der Entzündung schwindet das Fieber und die meisten Beschwerden. Das neugebildete Bindegewebe indurirt und retrahirt sich stellenweise, so dass eine derartig verdickte Pleura uneben, schwielig, mit zottenartigen Wucherungen versehen angetroffen

wird. Längere Zeit bleibt ein gewisses Hinderniss für die ausreichende Excursion des Thorax bei der Respiration zurück. Dies Hinderniss zeigt sich in um so höherem Grade, wenn ausgedehnte Verwachsung beider Pleurablätter zu Stande kommt und eine mehr oder minder dicke bindegewebige Schwarte gebildet wird. Hochgradige Fälle mit beträchtlicher Dicke der Schwarte scheinen nicht ohne eine mässige Einziehung der Thoraxhälfte zu verheilen. Man findet meistentheils den Umfang der betreffenden Brusthälfte etwas vermindert, die Interkostalräume schmäler und die Rippen einander mehr genähert, als an der gesunden Seite.

Derartige beschränkte oder ausgebreitete Processe können die Pleurablätter überall betreffen. Die die Basis der Lunge und das Zwerchfell bekleidende Partie wird aber etwas seltener betroffen, als die über der Wölbung der Lunge liegenden und die Incisionen auskleidenden Pleurablätter. Auch sind die Symptome einer isolirten diaphragmatischen Pleuritis ziemlich dunkel. Am seltensten wird das Mediastinum und das demselben zugekehrte Blatt der Lungenpleura afficirt.

Ist mehr oder minder ausgebreitete Verwachsung der Pleurablätter eingetreten, so zeigt die davon bedeckte Lunge zufolge der gemachten Beobachtungen und Erfahrungen Neigung zur Ausbildung von Emphysem, zu schleichenden entzündlichen Processen mit dem Ausgang in Verkäsung, zur Entwickelung von chronischer Tuberkulose. Die behinderte und ungleichmässige Respirationsthätigkeit der Lunge, die davon abhängigen Blutstauungen an verschiedenen Stellen mögen zum Theil den Grund dafür abgeben.

Exsudative Pleuritis mit überwiegend serösem Exsudat kann ohne entzündliche Betheiligung des Parenchyms der Pleura verlaufen. Das geringe faserstoffige Exsudat bleibt an der Pleura kleben oder senkt sich im Exsudat zu Boden. Der seröse Theil des Exsudates wird nach Massgabe seiner Menge in einigen Tagen, oder ein bis zwei Wochen resorbirt. Mit zunehmender Resorbtion lassen die Symptome der Pleuritis nach, die Beschleunigung des Pulses und der Respiration mässigen sich, es zeigt sich Appetit, der Urin wird reichlicher und heller, es stellt sich erquickender Schlaf ein, die Dyspnoë und Cyanose schwinden mehr und mehr. Der gedämpfte Perkussionsschall macht einem mehr tympanitischen Platz. Die Schwächung oder die Consonanzerscheinungen des Respirationsgeräusches gehen allmählig in vesikuläres Athmen über, welches in der ersten Zeit aber noch mit Rasselgeräuschen verbunden ist. Der abnorm vermehrte Umfang der Brusthälfte lässt nach, was auch bei doppelseitigem Exsudat nachgewiesen werden kann. Der

Vokalfremitus wird deutlicher, oder lässt sich, wenn er ganz geschwunden war, wieder fühlen. Hat die Wirbelsäule eine Beugung nach der leidenden Seite eingenommen, so richtet sie sich allmählig wieder gerade.

Der Vorgang der Resorbtion leitet sich nicht plötzlich, sondern allmählig ein, und ist äusserst selten mit Schweissen verknüpft, wenngleich die Haut die während der Krankheit gehabte Trockenheit verliert.

Indem der Faserstoff des Exsudates an der Pleura haften oder in der Tiefe liegen bleibt, dickt er ein und bildet sich allmählig zu lockerem Bindegewebe um, ohne mit der Pleura in organischen Zusammenhang zu treten. Es werden dadurch lockere, leicht trennbare Verlöthungen der Pleurablätter bedingt, welche noch längere Zeit hindurch das Gefühl leichten Schmerzes und Hindernisses ergiebiger Respiration veranlassen können. Allmählig tritt vollständige Genesung ein, doch bleibt der Perkussionsschall längere Zeit hindurch etwas weniger hell und das Respirationsgeräusch etwas weniger deutlich als bei den gesunden Abschnitten der Lunge und Pleura.

Vollendet sich die Resorbtion nicht nach Ablauf weniger Wochen, bleibt ein Theil des Ergusses stationär, so ist die Form der chronischen Pleuritis gegeben. Chronische Pleuritis geht nicht ohne die parenchymatöse Form vor sich, deren Entwickelung durch den dauernden Reiz des Exsudates bedingt wird. Es treten unter diesen Verhältnissen selten von Neuem stechende Schmerzen, Steigerungen des Fiebers ein. Puls und Respiration bleiben frequent, der Appetit gering. Die Abnahme der Kräfte und der körperlichen Fülle schreitet, statt nachzulassen, stetig fort. Der Husten ist quälend, wenn auch nicht in dem Grade wie im Beginn der Krankheit. Die physikalische Untersuchung weist das Vorhandensein des Exsudates nach. Der weitere Verlauf wird unten im Ganzen besprochen werden.

Lethaler Ausgang bei Pleuritis mit überwiegend serösem Exsudat und ohne Complikation wird nicht leicht beobachtet, namentlich nicht, wenn der Process beschränkt auftritt. Dergleichen kann nur in den seltenen Fällen vorkommen, wo unter hochgradigem Fieber das Exsudat in grossen Massen und sehr rapide auftritt. Die akute, hochgradige, collaterale Fluxion zu den nicht betheiligten Lungenpartieen kann dann akutes Lungenödem und die plötzliche und beträchtliche Stauungshyperämie im Gehirn und dessen Häuten, Transsudate zwischen die letzteren, Oedem des Gehirns, davon abhängigen Sopor und ekklamptische Anfälle und lethalen Ausgang bedingen. Endlich kann in solchen

Fällen akutes, massenhaftes Transsudat im Perikardium und Herzlähmung die Folge der Pleuritis sein. Tritt akuter massenhafter Erguss in beiden Pleurasäcken auf, so kann sich schnelle Suffokation einleiten. Es kommen übrigens bei Pleuritis auch plötzliche Todesfälle vor, deren Ursache man sich nicht erklären kann.

Exsudate mit überwiegend faserstoffigem Erguss gehen nicht leicht ohne parenchymatöse Pleuritis einher. Beschränkte derartige Processe verlaufen binnen kurzer Zeit und ohne weitere Folgen zu hinterlassen, als eben durch partielle Verlöthungen und Verwachsungen der Pleurablätter bedingt werden.

Ist das Exsudat beträchtlicher, so schlagen sich die faserstoffigen Massen auf der Pleura nieder, wozu um so eher Anlass gegeben ist, wenn diese in Folge parenchymatöser Entzündung rauh geworden ist. Je verbreiteter und je dichter diese Niederschläge sind, um so mehr wird die Resorbtion der serösen Massen behindert. Die Folge davon ist die, dass diese Exsudate langsamer zur Resorbtion kommen als diejenigen, welche überwiegend seröser Natur sind. Die parenchymatöse Pleuritis ist durch den Druck, den das indurirende und sich etwas retrahirende Gewebe auf die Gefässe ausübt, ebenfalls der Resorbtion hinderlich. Letztere leitet sich also allmähliger ein und schreitet auch langsamer vorwärts.

In solchen Fällen leitet sich die rückgängige Metamorphose der funktionellen und physikalischen Erscheinungen der Krankheit in verhältnissmässig gleicher Weise wie bei der Resorbtion des überwiegend serösen Exsudates ein und schreitet mit derselben fort. Es bleiben indess hier nach vollendeter Resorbtion, Verklebung und Verwachsung der entzündeten Flächen mehr flüchtige Schmerzen, Gefühle von Druck und Behinderung der Respiration zurück. Zugleich bleibt der Perkussionsschall über den erkrankt gewesenen Partieen längere Zeit oder in der Regel für immer deutlich gedämpft und das vesikuläre Athmen erreicht hier nie die Klarheit und Reinheit wie in den gesund gebliebenen Partieen, weil erstens die Ausdehnung der Lunge, zweitens die Leitung des Schalles behindert wird. Längere Zeit hindurch findet man gewöhnlich das vesikuläre Athmen noch von Rasselgeräuschen begleitet.

Bei hochgradigem Fieber, ausgebreiteter Pleuritis, schnellem, massenhaftem Erguss kann in wenigen Tagen das lethale Ende eintreten. Betrifft ein gleicher Erguss beide Pleurasäcke zugleich, so kann das Leben in wenigen Stunden gefährdet sein.

Wird das Exsudat in wenigen Wochen zur Verheilung gebracht,

so pflegt kein auffälliges Rétrécissement thoracique aufzutreten. Schickt sich das Exsudat gar nicht zur Resorbtion an oder bleibt diese unvollendet, so nimmt der Process den Charakter der chronischen Pleuritis an.

Exsudate, welche gleich im Beginn der Entwickelung von überwiegend eitriger Beschaffenheit sind, kommen nicht zur Resorbtion. Sie zeigen auch wenig Neigung chronisch zu werden, zumal sie in der Regel nicht beschränkte, sondern ziemlich diffuse Verbreitung haben. Leitet sich unter diesen Verhältnissen Resorbtion ein, so sind septicämische Processe, akute Tuberkulose mit sicher lethalem Ausgange die Folge. Gewöhnlich sind sie mit enormem Fieber verbunden und bedingen den tödtlichen Ausgang auf der Höhe der Krankheit. In seltenen Fällen gehen sie den Weg der chronischen Pleuritis.

Ueberwiegend faserstoffige Exsudate gehen, ehe der Process einen eigentlich chronischen Charakter annimmt, zuweilen bereits nach einem Bestande von 1—2 Wochen in Eiterung über: das Serum wird resorbirt und die bereits im Exsudat vorhandenen weissen Blutkörperchen durch den Nachschub dauernder Entzündung beträchtlich vermehrt. Dieser Vorgang wird ebenso, wie die Resorbtion bei eitrigen Exsudaten, durch einmaligen oder wiederholte Frostanfälle angedeutet. Das Fieber steigert sich beträchtlich, die Prostratio virium nimmt zu, es tritt ein lähmungsartiger Zustand der Interkostalmuskel ein, die Interkostalräume, welche bis dahin nur gespannt, verstrichen waren, werden durch den Druck des Exsudates vorgetrieben. Dieser Zustand kann lethal verlaufen oder in selteneren Fällen chronisch werden.

Hämorrhagische Pleuritis ist in der Regel von kurzer Dauer und lethalem Verlauf, weil sie meist auf Septicämie beruht. In sehr seltenen Fällen kann aber auch ein solches Exsudat eitrig und chronisch werden.

Gehen die beschriebenen Processe nicht in Resorbtion über, nehmen sie auch keinen chronischen Charakter an, sondern steuern sie auf akutem Wege dem tödtlichen Ausgange zu, so geschieht dies nach Massgabe der Beschaffenheit der Exsudate unter enormem Fieber und hochgradiger Steigerung aller sonstigen funktionellen Erscheinungen. Die Dyspnoë nimmt überhand, das dauernde lebhafte Klagen geht allmählig in Apathie und Sopor über, der mit Delirien wechselt, der Puls wird fast unzählbar, die Respiration äusserst frequent, die Extremitäten kalt und der Tod erlöst den Kranken von seinen Leiden.

Gehen die verschiedenen pleuritischen Exsudate einen chronischen

Weg, oder hat die Pleuritis von Anfang an sich schleichend entwickelt, so gewinnt die Krankheit in vielen Beziehungen einen anderen Ausgang.

Ueberwiegend seröse Exsudate können noch nach langer Zeit vollständig zur Resorbtion gelangen. Geschieht dies nicht, so findet eine theilweise Durchtränkung der normalen und gewucherten Pleura, ein dauernder Reiz derselben, recidive pleuritische Vorgänge und schliesslich Bildung von Eiter statt. Die eitrigen Exsudate nehmen entweder das ganze Cavum Pleurae ein oder finden sich an irgend einer Stelle abgesackt. Die Recidive melden sich mit stechenden Schmerzen und Steigerung des Fiebers an. Die Eiterbildung ist nicht von deutlichen Frostanfällen begleitet.

Sind die Exsudate vorherrschend faserstoffiger Natur, hat sich die Resorbtion aus bereits früher besprochenen Gründen gar nicht oder nur mangelhaft eingeleitet, wird der Process chronisch, so pflegt das Exsudat selten den ganzen Pleurasack einzunehmen, sondern durch partielle Verlöthungen und Verwachsungen der Pleurablätter abgesackt zu sein. Auch hier treten durch den Reiz des Exsudates recidive Entzündungen auf. Zu den bereits ausgeschiedenen weissen Blutkörperchen treten neue, und das Exsudat nimmt einen überwiegend eitrigen Charakter an. Diese Vorgänge melden sich durch Schmerzen und gesteigertes Fieber, selten durch Frostanfälle an. Gehen die mehr serösen oder mehr faserstoffigen Exsudate in Eiterung über, so ist eine zunehmende Prostratio virium nicht zu verkennen.

Vorwiegend faserstoffige Exsudate können lange bestehen, ohne eitrig zu werden. Meist sind sie dann eingekapselt, das Serum resorbirt sich allmählig, die faserstoffigen Massen wandeln sich in lockeres Bindegewebe um oder verkäsen, vertrocknen und bleiben ohne Nachtheil für den Körper von fester bindegewebiger Capsel umschlossen an ihrem Ort.

Die Fälle, in welchen sich die Resorbtion der Exsudate auf chronischem Wege vollzieht, heilen nicht ohne Retraktion der betreffenden Thoraxhälfte aus. Dieselbe wird bedeutender, je umfangreicher das Exsudat war. Die Ursache dieses Vorganges liegt darin, dass die Lunge durch die dauernde Compression ihre Elasticität eingebüsst hat und nach Aufhebung dieses Druckes nicht mehr im Stande ist, sich durch Inspiration nach und nach zu ihrem früheren Umfange auszudehnen. Dass der faserstoffige Beschlag einen hemmenden Einfluss auf die Wiederentfaltung der Lunge ausüben sollte, lässt sich nicht annehmen. Einen mässigen, aber nicht bedeutenden Einfluss würde man der sich

retrahirenden bindegewebigen Wucherung der Lungenpleura, wenn keine Verwachsung mit dem Costalblatt stattgefunden hat, zuschreiben können.

Die Retraktion der Brusthälfte geht, wenn man sich ein verbreitetes Exsudat vorstellt, in folgender Weise vor sich. Je mehr das Exsudat resorbirt wird, je weniger die Lunge sich wiederentfaltet, um so mehr sinken die angrenzenden Organe, welche auf der Höhe des Exsudates verdrängt waren, nach dem Raum hin, der von dem Erguss eingenommen war. Wir finden also das Mediastinum, das Herz nach der kranken Seite hinübergesunken. Ich habe Verschiebungen des Herzens von 2 — 3 Centim. gesehen. Ausserdem nimmt das Zwerchfell eine höhere Stellung ein, und auch die Leber rückt höher, wenn der Process das rechte Cavum Pleurae betrifft. Die Milz kann bei linksseitiger Resorbtion höher zu stehen kommen. Ist das Zurücksinken dieser Organe nicht genügend, um den Raum, welchen das Exsudat verlässt, auszufüllen, so tritt in Folge des äusseren Luftdruckes ein Einsinken der Brustwand ein. Die Interkostalräume werden schmäler, die Rippen nähern sich mehr, es kann dahin kommen, dass sich die unteren Rippen berühren. Sehr selten aber betheiligen sich die Rippen nur in dieser einfachen Weise. Meistentheils, überwiegend freilich mehr bei grösseren abgesackten Exsudaten, findet eine muldenförmige Depression des Thorax statt. Man kann dieselbe an verschiedenen Stellen beobachten. Am häufigsten findet man sie hinten unten und seitlich, und vorn oben.

Je beträchtlicher die Retraktion ist, um so mehr betheiligt sich die Wirbelsäule. Es entwickelt sich Skoliose der betreffenden Partie mit der Beugung nach der kranken Seite. Ist diese hochgradig und bleibend, so tritt allmählig eine compensirende Skoliose der Lendenwirbel mit der Concavität nach der entgegengesetzten Seite hinzu. Es schliesst sich allmählig ein Schiefstand des Beckens an, so dass der Hüftbeinkamm der der Pleuritis entsprechenden Seite höher zu stehen kommt. Die Schulter der kranken Seite hängt herab, und man hat das ausgeprägte Bild einer Skoliose der Rückenwirbel vor sich. In seltenen Fällen sieht man auch schräge Verschiebung des Sternum mit der unteren Partie nach der gesunden Seite.

Der Grad der Retraktion der erkrankten Thoraxhälfte ist einerseits von der Menge des Exsudates, andererseits von dem möglichen Nachsinken der angrenzenden Organe abhängig. Handelt es sich um abgesackte Exsudate, so modificirt die Lage derselben die Form der Retraktion.

Die Retraktion kann sich nach Resorbtion des Exsudates noch allmählig steigern, oder sie kann, trotz des Wachsthums der Kinder, in

verhältnissmässig gleicher Beschaffenheit bleiben, oder sie kann in seltenen Fällen mehr oder minder vollkommen im Laufe der Jahre schwinden, wenn nur ein Theil der Lunge comprimirt war.

Von Einfluss ist hierauf die Beschaffenheit der Organe dieser Brusthälfte. Die comprimirte Partie der Lunge ist gar nicht oder nur in mässigem Grade im Stande, sich wieder zu entfalten. Eine grössere Elasticität kann ihr im weiteren Verlauf nicht zu Theil werden. Dagegen sind lebhafte Anstrengungen bei der Respiration im Stande, partielles Emphysem der nicht comprimirten Abschnitte dieser Lunge zu bewirken und dadurch ihr Volumen zu vermehren. Es ist auch möglich, dass der Blutgehalt der comprimirten Partieen durch Ausdehnung der grösseren Gefässe vermehrt und dadurch der Umfang der Lunge vergrössert wird.

Ist eine Lunge in toto mehr oder minder comprimirt, so bleibt Erweiterung der betreffenden Arteria pulmonalis, Fluxion zur gesunden Lunge, sekundärer Bronchialkatarrh, Störungen in der gesammten Blutcirculation zurück. Die oberflächlichen Venennetze der Haut, namentlich über der erkrankten Thoraxhälfte, bleiben in auffälligem Grade gefüllt. Die Hautfarbe bleibt blass, dauernd ist ein gewisses Gefühl der Athmungsinsufficienz zugegen. Die Pulsfrequenz wird normal, die Respiration bleibt aber immer etwas beschleunigt.

In seltenen Fällen beobachtet man keulenförmige Anschwellung der letzten Glieder der Finger und Zehen mit krallenartiger Verkrümmung der Nägel.

Die Perkussion weist das Einsinken der angrenzenden Organe und eine mehr oder minder gleichmässige Dämpfung der retrahirten Partieen nach.

Die Auskultation ergiebt undeutliches, sehr selten etwas bronchiales Athmen in der comprimirten Lunge. Rasselgeräusche fehlen hier selten. Die Herztöne sind schwach, der erste oft von einem leisen Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton ist stärker accentuirt. In den gesunden Lungenpartieen ist verschärftes Athmen vorhanden.

Ziemssen[1]) hat recht anschauliche Abbildungen des Rétrécissement thoracique nach Pleuritis mit betreffenden Messungen gegeben.

Gehen die Exsudate in Eiterung über, gleichviel, ob sie akut oder chronisch entstanden sind, oder nehmen, wie es viel seltener der Fall, Exsudate, welche im Beginn von überwiegend eitriger Beschaffenheit

1) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. p. 96 u. f.

waren, einen chronischen Charakter an, so tritt bei mässigem Fieber, fortschreitendem Marasmus allmählig der lethale Ausgang ein, oder durch spontane oder künstliche Entleerung des Exsudates wird die Möglichkeit zur Heilung gegeben.

Die spontane Perforation, welche der Entleerung vorausgeht, kann an verschiedenen Stellen der Wandungen des das Exsudat umgebenden Sackes statthaben.

Der seltenste Fall ist eine Perforation des Zwerchfells, wo oberhalb und hinter dem Bauchfell das Exsudat entweder abgekapselt werden kann, oder dasselbe kann sich hinter dem Bauchfell längs der Wirbelsäule senken und unter dem Lig. Poupart. zum Vorschein kommen. Mit auffälligen Erscheinungen sind diese Vorgänge nicht verknüpft, es müsste denn sein, dass bei einem pleuritischen Exsudat unterhalb des Zwerchfells seitlich eine fluktuirende Geschwulst sich bildete, oder dass ohne nachweisbare Ursache bei einem pleuritischen Exsudat die Zeichen eines Abscesses im Beckenzellgewebe aufträten.

Etwas häufiger sind die Perforationen der Lungenpleura. Durch den dauernden Reiz des Exsudates bilden sich umschriebene recidive Entzündungen. Schliesslich entwickelt sich an einer Stelle Nekrose, das Gewebe zerfällt, die Perforation ist vorhanden. Zuweilen vermittelt sich dieser Process auch auf dem Wege, dass das angrenzende Lungengewebe in den Zustand chronischer Entzündung, Verkäsung geräth, zerfällt und den Anlass zur Perforation der Pleura giebt.

Nach der Grösse des geöffneten Bronchialastes und der Form der Oeffnung richtet sich die schnellere oder langsamere Entleerung des Exsudates und die davon abhängigen Erscheinungen. Bei grossen Oeffnungen, massenhaftem Exsudat wird der Eiter mundvoll entleert. Die Menge kann in seltenen Fällen so reichlich sein, dass plötzlich Suffokation eintritt. Der entleerte Eiter ist anfangs ohne Beimischung von Luft, sieht gelbgrün aus und hat meist etwas fötiden Geruch. Ist die Oeffnung klein, so geht die Entleerung langsamer vor sich. In sehr seltenen Fällen verläuft dieser Vorgang ohne Eintritt von Luft in die Eiterhöle. Meist tritt Bildung von partiellem oder diffusem Pneumothorax ein. In solchen Fällen verjaucht das Exsudat, die Sputa werden missfarbig und übelriechend. Zuweilen tritt nach Perforation der Lunge allmählige vollkommene Entleerung des Exsudates, ohne Bildung von Pneumothorax, Verwachsung der Höle und Heilung ein. Tritt Luft in die Pleurahöle, so kommt es meist zur Verjauchung des Exsudates, welcher stets der lethale Ausgang folgt. Als Beispiele der Heilung

citire ich den Fall von Wietfeld[1]), ferner den von mir beobachteten Fall: Duchateau[2]). In letzterem trat Perforation der Lunge mit theilweiser Entleerung des Empyems auf. Dann schloss sich die Oeffnung und später wurde die äussere Brustwand perforirt. Siehe ferner den Fall von Barthez und Rilliet[3]), wo bei einem 12jährigen Knaben Perforation der Lunge und äusseren Brustwand gleichzeitig statt hatte.

Die Erscheinungen des Pneumothorax und der fernere Verlauf sind in dem betreffenden Abschnitt[4]) nachzusehen.

Dass nicht der Druck des Exsudates von Einfluss auf die Perforation der Lunge ist, geht aus dem Fall von Xavier Gouraud[5]) hervor. Ein Mädchen von 4½ Jahren hatte ein beträchtliches linksseitiges Empyem mit Verdrängung des Herzens. Wegen des zunehmenden Marasmus wurde von Trousseau im 6. Interkostalraum die Paracentese gemacht und 600 Gramme guten Eiters entleert. Am Abend nach der Operation ist das Fieber geschwunden, am Tage darauf das Herz noch weiter nach links gerückt, die Respiration links deutlicher. Zehn Tage später heftige Hustenanfälle mit Auswurf einer reichlichen Menge eitriger Sputa. Am folgenden Tage wurden 150 Gramme Eiter ausgeworfen. Keine Zeichen von Pneumothorax, Respirationsgeräusch deutlicher, mässiges Fieber. Allmählig vollkommene Heilung mit beträchtlicher Retraktion der linken Thoraxhälfte und sekundärer Skoliose.

Barthez und Rilliet geben an, dass die Perforation der Lunge durch Empyem gegen Ende des 1. oder 2. Monats der Krankheit beobachtet wurde, dass die expektorirten eitrigen Massen von fötidem Geruch und zuweilen mit Blut vermischt seien. Diese Expektoration könne mehrere Monate dauern, meist sei sie jedoch von kürzerer Dauer und es folge schnelle Erholung.

Die häufigste spontane Entleerung des eitrigen Exsudates findet durch die äussere Brustwand statt. In Folge des dauerndes Reizes des Exsudates bildet sich an einer umschriebenen Stelle Entzündung der Costalpleura mit nachfolgender Nekrose und Perforation. Der durchdringende Eiter verpflanzt diesen Process schrittweise auf die äusseren Bedeckungen weiter, bis sich an der betreffenden Stelle die Oberhaut vorwölbt, röthet und deutliche Fluktuation entdeckt werden kann. Diese

---

[1]) Deutsche Klinik. 1862. 50. p. 196.

[2]) Krankheitsgeschichte No. 9. B. I. p. 99.

[3]) l. c. I. p. 622.

[4]) B. I. 93 u. f.

[5]) Gaz. des hôpit. 39. 1867.

Schwellung ist selten sehr umschriebener Natur; zumeist wird sie durch Oedem der Umgebung vergrössert. Sie perforirt endlich von selbst oder wird künstlich geöffnet und der grösste Theil des Exsudates entleert.

Diese äusseren Oeffnungen befinden sich in der Regel an den abhängigeren Partieen des Thorax. In dem von mir beobachteten Fall Duchateau befand sich die äussere Oeffnung vorn links zwischen 6. und 7. Rippe, in einem aus dem St. Annen-Kinderspital in Wien publicirten Fall[1]) links vorn zwischen 7. und 8. Rippe in der Mammillarlinie. Ziemssen fand bei einem $7^{1}/_{2}$jährigen Knaben in Folge von Durchbruch linksseitigen Empyems zwei Thoraxfisteln, welche am vorderen Rande der linken Achsel im 5. und 6. Interkostalraum ihren Sitz hatten. Die Beobachtungen von Krause ergaben in 4 Fällen: 1) Beginnende Perforation und Incision hinten links in der Gegend der 7. Rippe. 2) Rechts vorn zwei Stellen mit beginnender Perforation, deren untere geöffnet wurde. 3) Beginnende Perforation unter der rechten Clavikula künstlich geöffnet. 4) Linksseitiges Empyema necessitatis am Herzen geöffnet.

Flügge[2]) hat folgende Fälle veröffentlicht: 1) Ein Knabe von 13 Jahren mit Pleuropneumonie. Das Empyem perforirte zwischen 6. und 7. Rippe drei Finger breit vom Sternum. Ein Jahr später bildete sich zwischen 3. und 4. Rippe eine zweite und neun Monate später in derselben Höhe nahe der zweiten eine dritte Oeffnung. Drei Jahre nach Beginn der Erkrankung heftige Blutung aus allen drei Wunden. Ein Jahr später dieselbe Hämorrhagie in noch höherem Grade. Drei Jahre nach der ersten Blutung hatten sich die Fistelöffnungen geschlossen. Der Kranke genas vollständig.

2) Ein Knabe von 15 Jahren bekam im Verlauf von Scarlatina Pleuropneumonie. Das Empyem perforirte neun Monate später zwischen 6. und 7. Rippe gerade unterhalb der Brustwarze. Die entleerte Flüssigkeit war mit Blutblasen gemischt. Nach vier und einem halben Jahr hatte sich die Wunde geschlossen. Darauf trat Verfall der Kräfte, Schwellung der Füsse ein, so dass man sich genöthigt sah, die Narbe wieder künstlich zu öffnen und den jauchigen Erguss durch einen einfachen Saugeapparat von Zeit zu Zeit zu entfernen. Ein Jahr später war die Wunde geheilt und der Kranke genesen.

Die äusseren Oeffnungen correspondiren mit den inneren nicht immer. Sehr oft verläuft der beide verbindende Canal in einer schiefen Richtung und ist zuweilen über einen Zoll lang. Trifft der Process

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde III. p. 54.
2) Deutsche Klinik. 1864. 48. p. 469.

bei der Perforation eine Rippe, so wird dieselbe an dieser Stelle vom Periost entblösst und nekrotisch.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich hier um abgesackte Exsudate, daher entleeren sich selten grosse Mengen von Eiter. Doch sind bei älteren Kindern auch Mengen von 3—4 Pfund beobachtet worden. Der Eiter hat meist grüngelbliche Farbe und etwas fötiden Geruch, namentlich wenn bereits Rippen-Nekrose vorhanden ist. Nach Entleerung des Eiters kann in kurzer Zeit Verlöthung und Verwachsung der betreffenden Rippenfellblätter und vollkommene Heilung eintreten. In der Mehrzahl der Fälle dauert die Eiterung aber längere Zeit, Monate, zuweilen Jahre lang. Entwickelt sich die Perforation der Brustwand an zwei verschiedenen Stellen, so kann man es sowohl mit einem diffusen, als auch mit zwei abgesackten Exsudaten zu thun haben. Die äusseren Fistelöffnungen ziehen sich allmählig ein und umgeben sich mit einem wulstigen Rande wuchernden Bindegewebes.

Der secernirte Eiter wird allmählig dünnflüssiger. Tritt Luft durch den Canal in die Pleurahöle, so wird das Exsudat jauchig; doch scheint dieser Vorgang im Ganzen der seltenere zu sein. In dem Abschnitt über Pneumothorax sind diese Verhältnisse ausführlich besprochen.

Diese Entleerungen der Exsudate durch die Lungen oder die äussere Brustwand gehen nie ohne eine entschiedene Retraktion der betreffenden Thoraxhälfte vor sich. Der Grad, die Stelle, die Schnelligkeit der Ausbildung derselben hängt von der Menge des Exsudates, von der diffusen oder abgesackten Form, von der Schnelligkeit der Entleerung ab. An der Stelle abgesackter Exsudate findet man deutliche muldenförmige Depression des Thorax, ein Vorgang, der in dem von mir beobachteten Fall Duchateau recht deutlich ausgesprochen war.

Nach der Entleerung der Exsudate pflegt das Fieber nachzulassen. Die Eiterung kann lange dauern und doch allmählig zur Heilung führen. Oder die dauernde Eiterung reibt unter mehr oder minder heftigem Remissionsfieber die Kräfte auf, ehe eine Verheilung hat eintreten können, oder Verjauchung des Exsudates mit heftigem Fieber bedingt den tödtlichen Ausgang. Dass selbst Fälle mit Lungen- und Thoraxfistel ausheilen können, ist oben besprochen worden.

Die Ausheilung ruft einen Zustand relativer Gesundheit hervor. Ein gewisser Grad von Athmungsinsufficienz und von Störungen der Blutcirculation bleibt dauernd.

Die physikalische Untersuchung der Brust liefert die gleichen Resultate wie nach der schleichenden Resorbtion grosser Exsudate.

Hat der Process kleinere oder grössere abgesackte Exsudate be-

troffen, so kann längere Zeit nach Heilung der Fistel die Retraktion der Thoraxhälfte sich mehr oder minder unter den früher besprochenen Bedingungen ausgleichen.

Verwächst der Eitersack und heilt die Thoraxfistel, so bleibt die Narbe immer etwas trichterförmig eingezogen.

Tritt, wie es in seltenen Fällen beobachtet worden, spontane Verjauchung von Exsudaten, welche vollkommen eingeschlossen sind und keinerlei Perforation bewirkt haben, auf, so folgt unter heftigem Fieber, Delirien der lethale Ausgang binnen kurzer Zeit.

Bei den beträchtlichsten Remissionsfiebern in den unglücklichen Ausgängen des chronischen Empyems habe ich nur höchst ausnahmsweise und nur bei älteren Kindern beträchtliche Schweisse gesehen.

Barthez und Rilliet geben an, dass die fluktuirende Geschwulst des Empyems sich nach 2 — 3 Wochen langem Bestande in der Regel von selbst öffne, widrigenfalls der Arzt einschreiten müsse. Sie behaupten, dass die physikalische Untersuchung der Brust nach der Entleerung des Eiters immer Luft im Pleurasack nachweise, dass sich der Patient aber gewöhnlich schnell bessere trotz lange dauerndem Fieber. Wird vor der Bildung der fluktuirenden Geschwulst, am Ende der 6. oder 8. Woche eingegriffen und das ganze Exsudat entleert, so sind die Folgezustände von viel kürzerer Dauer und die Fistel kann nach sieben Tagen vernarbt sein.

Eine Modifikation des Ausganges pleuritischer Exsudate kann durch pathologische Processe, die bereits früher oder gleichzeitig sich in den Lungen entwickelt hatten, mehr aber noch durch solche, welche während der Resorbtion entstanden sind, eintreten.

Ausgebreitete akute Hepatisationen veranlassen, da sie meist nur mit spärlichem, faserstoffigem, pleuritischem Exsudat verknüpft sind, schnelle Verlöthung der Pleurablätter. Sind beide Processe in gleichem Grade entwickelt und gehen beide die regressive Metamorphose ein, während die Lunge in mässigem Grade comprimirt bleibt, so bleiben die Alveolen und Bronchioli wie die feineren Gefässe comprimirt und veröden. Die Folge davon ist die, dass das Gewebe der Lunge theils trockener wird und carnificirt, blasser aussieht, theils dass es in Folge mangelhafter Ernährung in Verfettung übergeht.

Pneumonie, welche sich im Verlauf der Resorbtion pleuritischer Exsudate entwickelte, habe ich nur von circumskripter und überwiegend interstitieller Beschaffenheit gefunden. Es waren dies ausserdem Fälle, in welchen das pleuritische Exsudat innerhalb weniger Wochen ohne Retraktion der Brusthälfte resorbirt wurde, aber diffuse Verlöthung und

Verwachsung der beiden Pleurablätter hinten und seitlich zurückliess. Die interstitielle Pneumonie ging dann in Retraktion des gewucherten Bindegewebes mit Bildung von Bronchiektasieen über. Die Brustwand, an welche die Lunge gelöthet war, diente als der Stützpunkt der Retraktion. In Folge davon entstand Zerrung der Lungengefässe und des Bronchus. In dem einen Falle (Knabe von 10 Jahren) betraf der Process die rechte Brusthälfte. Das Herz lag in Folge der Retraktion der Lunge, und weil die Brustwand in Folge der gleichmässig verlötheten Pleurablätter nicht einsinken konnte, zu zwei Dritttheilen über die Mittellinie des Körpers nach rechts, das Mediastinum war nach rechts hinübergesunken und die Leber etwas höher getreten.

Ein zweiter Fall, der einen Knaben von 8 Jahren mit Vereiterung im rechten Hüftgelenk betrifft, ist dadurch interessant, dass das pleuritische linksseitige Exsudat sehr gering war, aber doch diffuse Verlöthung der Pleurablätter hinten und seitlich bedingte, und dass sich im Verlauf dieses Processes chronische Pneumonie mit stellenweiser Verkäsung des Produkts und Bildung von Exkavationen hinzugesellte. Das Fieber war lebhaft, die Prostratio virium nahm raschen Schrittes zu, mit den Zeichen des Zerfalls und der Hölenbildung traten beträchtliche Morgenremissionen auf, denen ebenso bedeutende abendliche Exacerbationen folgten, so dass man den Exitus lethalis als nicht mehr fern stehend ansehen zu müssen glaubte. Nach mehreren Wochen liess das Fieber nach und schwand endlich ganz, sogar Abends. Es ist Retraktion der Lunge mit Bildung von Bronchiektasieen eingetreten. Die Herzspitze ist bei völlig normal gebliebenem Herzen und gleich grosser Herzdämpfung wie im Beginn der Krankheit um zwei Centimeter nach links gerückt. Auch hier hat kein Rétrécissement thoracique stattgefunden, die Verhältnisse der Athmungsorgane sind denen im ersteren Fall analog. Das Auffälligste ist nur der sehr seltene Befund, dass in einem an hochgradiger Vereiterung eines Hüftgelenks leidenden Körper eine derartige Pneumonie in regressive Metamorphose und Heilung übergehen konnte. Schliesslich hat sich noch ein Abscess zwischen den Bauchdecken auf der rechten Seite des Abdomen hinzugesellt.

Ein dritter hierher bezüglicher Fall ist der der Luise Stern[1]. Hier trat zuerst rechtsseitiges, diffuses, pleuritisches Exsudat auf, welches sich allmählig von unten nach oben und überwiegend hinten entwickelte. Nach vier Wochen fast vollständige Resorbtion, während welcher sich circumskripte Pneumonie meist im unteren Lappen rechts ausbildete

---

[1]) Krankheitsgeschichte No. 9. B. II. p. 59.

und allmählig auch die beiden oberen einnahm. Intercurrent trat bei der Pneumonie Lungengangrän auf, dann ging sie den Weg der Induration und Retraktion des Bindegewebes mit so beträchtlicher Bronchiektasie-Bildung, dass das Volumen der Lunge nur um ein Mässiges verringert wurde. Da auch hier in Folge diffuser Verlöthung der Pleurablätter ein Einsinken der Thoraxhälfte nicht stattfinden konnte, und die Lunge ringsum angeheftet war, sich also im Querdurchmesser nicht verkleinern konnte, so fand auch kein Nachsinken des Mediastinum und des Herzens statt, sondern die Lunge verkürzte sich in ihrem Längsdurchmesser, so dass die Lungenspitze $^3/_8$ Zoll tiefer und das Zwerchfell rechts um ebenso viel höher gestellt ist als vor der Krankheit. Beträchtlicher Husten mit bronchiektatischen Sputis, lebhafte, hier und da auftretende Lungen- und Bronchiablutungen begleiteten diesen Fall bis zu seiner vollkommenen Genesung. Mehrere Monate nach der Entlassung aus dem Spital habe ich das Mädchen blühend und kräftig wiedergesehen. Die kolbige Anschwellung der letzten Glieder der Finger und Zehen und die krallenartige Krümmung der Nägel, welche sie während ihrer Krankheit acquirirt hatte, sind unverändert geblieben.

Parenchymatöse Pleuritis, kleinere pleuritische Exsudate, grössere, die rasch resorbirt werden, ziehen keine Nachkrankheiten nach sich. Durch diffuse Verwachsungen und Verlöthungen wird die betreffende Lunge immer in gewisser Weise benachtheiligt, weil die Athmung und Blutcirculation in ihr nicht in normaler, sondern ungleichmässiger Weise vor sich geht. Solche Lungen entwickeln leicht partielles, peripheres und marginales Emphysem, sie haben Anlage zu chronischen Bronchialkatarrhen, chronischen pneumonischen Processen und scheinen auch zur Entwickelung von Tuberkulose disponirt zu sein.

Dilatationen des Herzens für sich allein oder mit secundärer Hypertrophie, Schwellungen der Leber in Folge von dauernder Stauungshyperämie, Albuminurie aus demselben Grunde habe ich nie als Nachkrankheiten gefunden. Es scheint der Körper sich eben an diese zum Theil recht beträchtlichen Störungen der Blutcirculation, wie sie durch bleibende Compression einer ganzen Lunge, hochgradige Retraktion der Thoraxhälfte veranlasst werden, alsmählig zu gewöhnen; denn auch in solchen Fällen kommen keinerlei darauf basirende Nachkrankheiten, namentlich keine Transsudate zur Entwickelung.

Ziemssen sowohl wie Krause haben nach lange bestandener Thoraxfistel und dauernder Eiterung je einen Fall von parenchymatöser Nephritis beobachtet.

Tuberkulose, namentlich der Lungen, welche aus einem länger bestehenden pleuritischen Exsudat durch Resorbtion sich direkt entwickeln könnte, wird im kindlichen Alter unendlich seltener als Nachkrankheit von Pleuritis beobachtet als bei Erwachsenen. Ziemssen hat unter 80 Fällen von Pleuritis zwei notirt, welche später an Lungentuberkulose gestorben sind; zwei andere waren ihm auf Tuberkulose verdächtig. Mir sind dergleichen Fälle unendlich selten vorgekommen.

Geisteskrankheiten, welche nach Pleuritis von E. Muguier[1]) und Thore[2]) bei Erwachsenen beobachtet worden sind, hat man im kindlichen Alter als Nachkrankheit bisher nicht gesehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Pleuritis kann im kindlichen Alter grossen Schwierigkeiten unterliegen, zuweilen unmöglich sein. Steiner und Neureutter behaupten, dass Pleuritis in dem Grade, dass sie am Krankenbett diagnosticirbar sei, nur selten angetroffen werde.

Wenn wir die einzelnen Symptome der verschiedenen Formen der Pleuritis überblicken, so findet sich, dass umschriebene parenchymatöse oder adhäsive Form selten constatirt werden kann. Stechender Schmerz ist das hauptsächlichste Zeichen, das aber hier nicht beträchtlich ist. Die physikalische Untersuchung lässt, da Reibgeräusch im kindlichen Alter so schwierig zu entdecken ist, meist im Stich. Die parenchymatöse Form kann für sich verlaufen, während die adhäsive meist nur Begleiterscheinung von Erkrankungen der Lunge ist, deren Symptome die der Pleuritis überwiegen. Fieber wird selten in auffälliger Weise durch diese Pleuritiden hervorgerufen.

Gesellt sich also zu einem Lungenleiden ein flüchtiger stechender Schmerz, der freilich auch Stunden hindurch anhalten kann, oder beginnt eine deutlich nachweisbare Pneumonie mit stechenden Schmerzen, so stellen wir die Diagnose auf eine umschriebene adhäsive, vielleicht auch parenchymatöse Pleuritis. Auf die Unterscheidung dieser Form ist hier kein Gewicht zu legen, sie ist auch unmöglich.

Ausgedehnte parenchymatöse Pleuritis bedingt gedämpften Perkussionsschall, der mit der zunehmenden Dicke der bindegewebigen Wucherung immer matter wird. Verminderter Vokalfremitus, falls er nachgewiesen werden kann, geschwächtes Respirationsgeräusch in diesen

---

[1]) De la folie consécutive aux maladies aiguës. Paris 1865.

[2]) Annal. médico-psycholog. 1850.

Lungenabschnitten oder der Lunge der anderen Seite gegenüber, geschwächter Stimmdurchschlag dokumentiren diesen Process, welcher, indem er mit lebhaftem Fieber, stechenden Schmerzen einhergeht, nur mit einer Form von Pneumonie zu vergleichen wäre. Bronchiales Athmen, Bronchophonie werden hier aber nie gehört, ebenso wenig klingende Rasselgeräusche. Man vernimmt hier auch im Beginn der Krankheit keine feinblasigen Rasselgeräusche wie bei der Pneumonie. Ausserdem entscheidet zwischen croupöser Pneumonie und diffuser parenchymatöser Pleuritis der gesetzmässige Ablauf der ersteren mit den kritischen Erscheinungen und der während der Hepatisation vermehrte Vokalfremitus.

Circumskripte Pneumonie läuft allmählig ab, doch sind auch bei dieser die Zeichen der Verdichtung der Lunge charakteristisch. Im Uebrigen ist bei parenchymatöser Pleuritis selten das Fieber so hochgradig wie bei den pneumonischen Processen.

In gleicher Weise unterscheiden sich ganz dünne Schichten diffuser pleuritischer Exsudate von den pneumonischen Formen. Kann man diesen Vorgang von Beginn an beobachten, so deutet die Form, welche die zunehmende Dämpfung beschreibt, die Pleuritis an.

Massige pleuritische Exsudate mit hochgradiger Dämpfung des Perkussionsschalles, beträchtlicher Resistenz der Brustwandungen beim Perkutiren, sehr geringem oder völlig fehlendem Vokalfremitus, Compression der Lunge, deren Lage sich an einer Stelle der Brustwand nachweisen lässt, Zunahme des Umfanges der kranken Brusthälfte, Verdrängung des Herzens und des Zwerchfells, Dehnung und Verstrichensein, seltener Vorwölbung der Interkostalräume lassen keinen Zweifel an der Diagnose aufkommen.

Dagegen ist ein mässiger Grad diffusen pleuritischen Exsudates von Pneumonie oft schwer zu unterscheiden.

Sind keine Verlöthungen der Pleurablätter für die Stelle des Ergusses massgebend und kann man dasselbe im Entstehen beobachten, so findet man die untere Partie der betreffenden Brusthälfte gedämpft, hinten stets höher als vorn. Es ist dies eine Form der Dämpfung, welche pneumonischen Processen so ausnahmsweise zukommen könnte, dass dies kaum in Betracht fallen kann. Für Pleuritis spricht ferner das allmählige Steigen der Grenze des Exsudates; dieselbe beschreibt dauernd eine Linie, welche hinten am höchsten steht, und sich allmählig nach aussen und vorn senkend, durch die Achselgegend zur vorderen Brustwand geht. Füllt dies Exsudat allmählig den ganzen Pleurasack, so steht die Dämpfung vorn und hinten gleich hoch bis zur Spitze.

Dann gehören aber die Fälle zu den Seltenheiten, in welchen die Lunge in der Mitte des Exsudates schwimmt. In der Regel ist sie an eine Stelle der Brustwand angepresst und an dieser nachzuweisen.

Die pneumonische Dämpfung beschreibt andere Formen. Es sind von vornherein grössere Partieen, ganze Lappen von der croupösen Entzündung eingenommen, oder die circumskripte Form tritt als s. g. Streifenpneumonie hinten neben der Wirbelsäule oder verstreut in einer Menge von Heerden in der ganzen Lunge oder einem Lappen auf. Es kommen aber auch sehr seltene Fälle diffuser, s. g. gelatinöser Pneumonie[1]) vor, deren in die Alveolen und Bronchioli gesetztes Extravasat unter allen Umständen das Gesetz der Verkäsung und des Zerfalls in sich trägt. Diese Form kann sich in den unteren Lappen von der Basis an entwickeln, allmählig wie ein pleuritisches Exsudat steigen, unterscheidet sich von diesem aber dadurch, dass in der Regel die obere Grenze auf allen Seiten eine gleich hohe horizontale und nur in dem befallenen Lappen befindliche ist, wovon man sich bei den Sektionen genugsam überzeugen kann.

Der Vokalfremitus kann nicht immer bestimmt werden, sonst würde er als sicheres diagnostisches Merkmal dienen.

Der pneumonischen Hepatisation wie einem gewissen Grade freien pleuritischen Exsudates sind gemeinsam: Bronchiales Athmen und Bronchophonie. Beides ist bei der Pneumonie ausgeprägter als bei einfachem pleuritischem Exsudat.

Gedämpfter Perkussionsschall: Die Dämpfung der Hepatisation ist nie so hochgradig als bei pleuritischem Exsudat. Ausserdem fehlt der Hepatisation die vermehrte Resistenz der Brustwand bei der Perkussion, welche dem pleuritischen Exsudat eigen und welche in einer Spannung der Interkostalräume durch das Exsudat begründet ist.

Rasselgeräusche: Bei der Pneumonie im Beginn feinblasig, namentlich bei der circumskripten Form. Während der Hepatisation von klingendem Charakter. Bei pleuritischen Exsudaten meist einfache gross- oder kleinblasige Rasselgeräusche, fast nie mit einem Anflug von Consonanz.

Der tympanitische Schall der angrenzenden Lungenpartieen ist bei Hepatisationen wie bei pleuritischen Exsudaten gleich und nicht für die differentielle Diagnose zu verwerthen. Man findet denselben nicht bloss nahe der Grenze, sondern wenn die pathologischen Vorgänge eine gewisse Ausbreitung gewonnen haben, über die ganze übrige Partie

---

[1]) B. I. p. 233.

derselben Lunge verbreitet. Es ist eine alte Erfahrung, dass tympanitischer Schall in der vorderen oberen Partie der Lungen die Aufmerksamkeit darauf richtet, ob in den unteren oder hinteren Abschnitten derselben Verdichtungen oder an den gleichen Stellen pleuritisches Exsudat befindlich ist.

Die Art und Weise, wie sich eine Hepatisation ausbreitet, ist nicht immer für diesen Process massgebend. Ich kann der von Ziemssen aufgestellten Regel, dass eine croupöse pneumonische Infiltration gewöhnlich an der hinteren Fläche der Lunge bis zur Spitze hinaufgehe und sich dann nach vorn verbreite, nicht beipflichten. Wenn eine solche Pneumonie linksseitig ist, allmählig den unteren Lappen einnimmt und sich dann auf den oberen verbreitet, so gewinnt der Process allerdings ein solches Bild wegen der anatomischen Lage beider Lappen. Im Uebrigen bietet die Ausbildung und das Fortschreiten der croupösen Pneumonieen ausserordentliche Verschiedenheiten. Nach meinen Beobachtungen kann ich ebenfalls dem Ausspruch nicht beistimmen, dass bei Pneumonieen im unteren Lappen die Consonanzerscheinungen im Beginn fast constant am stärksten an der unteren Spitze der Scapula nach der Lungenwurzel zu zu vernehmen, und dass diese Erscheinung den mehr diffusen Consonanzerscheinungen des pleuritischen Exsudates gegenüber zur Differential-Diagnose zu benutzen sei.

Fieber: Pleuritis sowohl wie croupöse Pneumonie können mit gleich lebhaftem Fieber auftreten. Bei beiden steht es nur wenige Tage, sinkt bei der Pneumonie gewöhnlich plötzlich mit dem Eintritt der Krisis, während es bei der Pleuritis allmählig nachlässt. Bei der Pneumonie halten Puls, Temperatur, Respiration in der Regel gleichen Schritt, während bei der Pleuritis trotz des Sinkens der Temperatur Puls und Respiration noch immer frequent bleiben, bis die Resorbtion des Exsudates vollendet ist. Die Dämpfung der Pneumonie lässt mit der Lösung der Hepatisation ziemlich gleichmässig nach, während der Schall des pleuritischen Exsudates allerdings auch im Ganzen etwas heller wird, wenn die Resorbtion beginnt, dann aber auch das allmählige Tiefertreten der oberen Grenze des Exsudates nachgewiesen werden kann.

Circumskripte Pneumonie unterscheidet sich, wenn sie akut auftritt, in der Heftigkeit des Fiebers von der Pleuritis nicht. Ebenso ist der Nachlass desselben nur allmählig. Die Art der Rasselgeräusche und in vielen Fällen die Streifenform der Dämpfung hinten bewahren vor Irrthum. Es können bei dieser Form der Pneumonie allerdings Fälle vorkommen, in welchen bei vorübergehender Verstopfung grösserer

Bronchialäste der Vokalfremitus wie der Stimmdurchschlag wesentlich vermindert, das Respirationsgeräusch undeutlich oder aufgehoben erscheint. Wiederholte Untersuchung weisen aber den Wechsel der Erscheinungen nach und befestigen die Diagnose.

Der tympanitische Perkussionsschall im ersten Beginn des Processes, ehe Dämpfung eintritt, ist sowohl der Pleuritis wie der Pneumonie eigen. Sputa können gewöhnlich nicht zur Differential-Diagnose benutzt werden, weil man dieselben höchstens bei älteren Kindern antrifft.

Mögen Pneumonie oder Pleuritis einseitig oder doppelseitig sein, so findet man bei ersterer nie diesen hohen Grad von Dyspnoë und Angst, von Cyanose, wie er der Pleuritis eigen ist. An Pneumonie erkrankte Kinder liegen gewöhnlich ganz still, während der heftige Eintritt von Pleuritis Umherwerfen, Klagen und Schreien, namentlich bei älteren Kindern veranlasst, obwohl diese Aeusserungen nur zur Vermehrung der stechenden Schmerzen dienen.

Atelektase kann die physikalischen Zeichen der Hepatisation darbieten und daher zur Verwechselung mit Pleuritis Anlass geben. Atelektase ist aber an und für sich nie mit Fieber verbunden; ausserdem pflegt sie bei kleinen Kindern einen höheren Grad von Dyspnoë und Cyanose zu bedingen als die Pneumonie. Da sie bei grösserer Ausdehnung in kleinen Kindern eine gleiche Verbreitung wie die circumskripte Pneumonie inne hält, also entweder an der Rückseite in Streifenform oder in einzelnen Heerden durch die Lunge verstreut sich zeigt, oder einen ganzen Lappen einnimmt, so sichert diese Art des Auftretens vor Verwechselung mit Pleuritis.

Es ergiebt sich aus den angeführten Momenten der Differential-Diagnose vor allen Dingen, dass man sich nie damit befriedigen darf, nach einmaliger Untersuchung die Diagnose festzustellen, weil wiederholte Untersuchungen oft einen Wechsel der Erscheinungen ergeben und oft erst der Verlauf der Krankheit die Diagnose vollständig sicher stellen lässt.

Abgesackte pleuritische Exsudate sind oft sehr schwierig zu diagnosticiren. Gewöhnlich sind sie nicht von solchem Umfange, dass die Lunge eine wesentliche Compression erfährt und dadurch die Symptome von Hepatisation vorgetäuscht werden könnten. Sollte dies der Fall sein, so sichert der gleichmässige dauernde Bestand der Erscheinungen vor Verwechselung mit Pneumonie. Ausserdem entscheidet gegen diese das geringe Fieber oder das meist vollständige Fehlen desselben.

Es giebt nun keine Stelle im Pleuraraum, wo sich nicht abgesackte

Exsudate bilden können. Ergüsse zwischen Mediastinum und der Mediastinalseite der Lunge entfallen, wie ich von vornherein bemerken will, der Diagnose. Möglicherweise kann man durch Druck des Exsudates auf die Lungenarterie ein systolisches sausendes Geräusch in derselben wahrnehmen. Besteht der Process auf der linken Seite, so kann das Herabgedrängtwerden des Herzens in eine mehr horizontale Lage die Aufmerksamkeit auf ein solches Exsudat lenken.

Behufs Untersuchung abgesackter Exsudate muss die grösste Vorsicht angewandt und solche Untersuchungen oft wiederholt werden. Man halte fest, dass der zu untersuchende Körper in Lage wie aufrechter Stellung vollkommen gleichmässig gehalten werden muss, wenn man nicht in Irrthümer verfallen will. Eine geringe Neigung nach einer Seite verengert die Interkostalräume und ruft gedämpften Schall hervor. Der Perkutirende soll sich ferner nie begnügen, nur auf einer Seite des Kranken stehend die Untersuchung zu machen. Es muss dies vielmehr von beiden Seiten geschehen, weil zuweilen die Haltung des Plessimeters oder unterliegenden Fingers täuschend sein und Irrthümer veranlassen kann.

Bei der Perkussion des Rückens erinnere man sich daran, dass die untere Grenze der rechten Lunge durchschnittlich etwas höher steht als die der linken. In der Regel findet man ferner, namentlich bei jüngeren Kindern, bei normal beschaffenen Lungen den Schall beider Achselgegenden nicht gleich hell. Ergiebt die Auskultation hier keine Abnormitäten, so fällt das Ergebniss der Perkussion nicht besonders in das Gewicht. Häufig findet man auch bei kleinen Kindern die linke Lungenspitze gedämpft, und wiederholte Untersuchungen liefern dasselbe Resultat. Ist das Respirationsgeräusch normal, dann ist das Ergebniss der Perkussion nicht massgebend. Ist bronchiales Athmen und Bronchophonie vorhanden, so kann es sich um einfache oder nach Tuberkulose entstandene pneumonische Verdichtung handeln. Entweder tritt nach einiger Zeit bei einfacher Pneumonie Lösung des Processes und Restitutio in integrum oder Retraktion des Bindegewebes mit Bildung von Bronchiektasieen oder, was ebenfalls bei zu Grunde liegender Tuberkulose statthaben kann, Zerfall des Gewebes und Bildung von Excavationen mit Hölenathmen und klingenden Rasselgeräuschen ein. Bleiben die ursprünglichen Resultate der physikalischen Untersuchung längere Zeit unverändert, so ist Schwellung der Trachealdrüsen mit Compression des Lungengewebes und davon abhängigen Consonanzerscheinungen vorhanden. Die Schwellung der Trachealdrüsen lässt sich dann in der Ecke zwischen Clavicula und Sternum als eine stärker gedämpfte Stelle

nachweisen. Ist ein abgesacktes Exsudat an dieser Stelle vorhanden, so ist das Respirationsgeräusch geschwächt und keine consonirenden Rasselgeräusche zugegen.

Vorstehende Differential-Diagnose zwischen Pneumonie, Trachealdrüsenschwellung und abgesacktem pleuritischen Exsudat hat natürlich ebenso seine Geltung für die Gegend der rechten Lungenspitze. Zur Unterscheidung umschriebener pneumonischer Processe abgesackten Exsudaten gegenüber halte man überhaupt fest, dass erstere, wenn sie nicht durch Induration und Bronchiektasiebildung abgelaufen sind, mit Fieber verlaufen, wenn sich dasselbe auch nur in der Abendzeit oder Mittags äussern sollte. Induration mit Bronchiektasiebildung ist fieberlos. Die Nachweisung der Hohlräume bewahrt vor der Verwechselung mit abgesacktem pleuritischem Exsudat. Das letztere ist ebenfalls in der Regel fieberlos, zeigt nachweisbare Dämpfung und geschwächtes Respirationsgeräusch, wie auch geschwächten Stimmdurchschlag. Der Vokalfremitus ist hier noch schwerer wie bei diffusem Exsudat zu untersuchen, würde aber sichere Unterscheidung gewähren. Am leichtesten werden niedrige abgesackte Exsudate dicht über der Basis der Lunge übersehen.

Tritt Pneumonie zu einem mässigen pleuritischen Erguss oder umgekehrt, so beweist die Steigerung der Consonanzerscheinungen diesen Vorgang. Mit dem Nachlass der Pneumonie oder mit der Steigerung des pleuritischen Exsudates schwinden diese Symptome.

Eine Veränderung der Grenze eines freien pleuritischen Exsudates bei tiefer Respiration habe ich nicht beobachtet; eben so wenig eine Veränderung des Niveau bei Lageveränderung des Kranken. In wie weit sich pleuritische Transsudate in dieser Beziehung von den Exsudaten unterscheiden, ist in dem betreffenden Abschnitt nachzusehen.

Beträchtliche Exsudate oder Transsudate im Perikardium sind im Stande, ein abgesacktes pleuritisches Exsudat vorzutäuschen. Hat man nicht die Entstehuug der Krankheit verfolgen können, so kann die Diagnose möglicher Weise schwierig sein. Für ein perikardiales Exsudat würde die Form der Dämpfung sprechen, ferner die Schwächung oder das Fehlen des Spitzenstosses und die Schwächung der Herztöne. Ein pleuritisches abgesacktes Exsudat an dieser Stelle würde wohl zu den grössten Seltenheiten gehören. Es könnte indess durch ein solches eine mässige Verdrängung des Herzens bedingt und der gedämpfte Schall beider schwer zu differenziren sein. Ausserdem könnte bei einem solchen linksseitigen Exsudat ebenfalls der Stoss der Herzspitze unfühlbar werden. Von manchen Seiten wird behauptet, dass ein beträcht-

licher perikardialer Erguss einen solchen Druck auf die linke Lunge ausüben könnte, dass dadurch Dämpfung derselben in grösserem Umfange erzeugt würde. In solchem Falle würde der Nachweis des ungeschwächten Vokalfremitus allein im Stande sein, vor Irrthum zu bewahren.

Hervieux[1]) erzählt einen von Baron beobachteten Fall, in welchem eine angeborene enorme Dilatation des rechten Herzens pleuritisches Exsudat vorgetäuscht hatte. Das Kind starb am 4. Tage nach der Geburt. Intra vitam zeigten sich als Hauptsymptome: Sklerem, beträchtliche Dyspnoë, über der ganzen linken Brusthälfte gedämpfter Perkussionsschall und Mangel des Respirationsgeräusches. Post mortem fand sich: „Eine ungemein grosse Erweiterung des rechten Herzens, dessen Hölen, sowie die benachbarten grossen Gefässe mit Blut in so beträchtlicher Menge angefüllt waren, dass die Wände an mehreren Stellen durch die Ausdehnung fast so verdünnt waren, wie eine seröse Membran. An der Basis der rechten Herzkammer fand sich eine Geschwulst, welche durch das Hervortreten der inneren Membran durch die auseinander getretenen Muskelfasern bedingt war. Das Herz, im Ganzen drei Mal so gross als gewöhnlich, lag quer vor der Wirbelsäule, nahm aber in der linken Brusthälfte mehr Raum ein als in der rechten und comprimirte ein wenig die rechte Lunge, die jedoch ausgedehnter war als wie die linke, welche letztere ganz abgeplattet, nach hinten und aussen gedrängt und fast vollständig ohne Luft war."

Grosse Geschwülste in der Brusthöle sind im Stande, pleuritische Exsudate vorzutäuschen. Als Beispiel weise ich auf den in dem Abschnitt: Geschwülste der Lunge und Pleura p. 446 citirten Fall von einem grossen Sarkom in der linken Brusthälfte hin, welches sich an der hinteren Brustwand neben der Wirbelsäule unter der Pleura entwickelt, diese vorgedrängt und die Lunge comprimirt hatte.

Als sehr seltenen Befund citire ich den Fall einer Zwerchfellhernie mit durchtretenden Baucheingeweiden, welchen Vorgang man für ein pleuritisches Exsudat gehalten hatte. Dieser Fall gehört ebenfalls Baron an und ist von Hervieux hinter dem obigen publicirt worden: Ein Mädchen von 4 Tagen ergab einen vollständig gedämpften Ton über der ganzen rechten Brusthälfte. Post mortem fand sich: „Die rechte Brusthälfte angefüllt mit der Masse des Dünndarmes, der rechten Hälfte der Leber und einem Theile des Colon. Die rechte Lunge war in dem obersten Theil der Brusthöle hinaufgedrängt und enthielt keine Luft.

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. B. XLII. 1864. p. 386.

Diese eigenthümliche Hernie der Baucheingeweide in die Brusthöle hinein war durch eine ungefähr einen Quadratzoll grosse Oeffnung rechts von den Pfeilern des Zwerchfells geschehen und hatte ihren Grund in einer fehlenden Insertion des genannten Muskels an dieser Stelle.

Von manchen Seiten wird angenommen, dass Schwellungen der Leber das Vorhandensein eines rechtsseitigen pleuritischen Exsudates an der Basis der Lunge vortäuschen könnten. Zunächst unterscheidet die Form der Leberdämpfung, die vorn höher steht und mit ihrer oberen Grenze allmählig in die Achselgegend abfällt, vor der umgekehrten Dämpfungsform eines pleuritischen Exsudates. Ferner sichert das Vorhandensein des normalen Respirationsgeräusches und Vokalfremitus die Diagnose. Endlich entscheidet sowohl die Bewegung der Leber wie der unteren Lungengrenze bei tiefer Respiration zwischen Vergrösserung der Leber und pleuritischem Exsudat. Letzteres entbehrt der deutlichen Bewegung beider Organe. Ausserdem macht sich eine Vergrösserung der Leber meist durch Zunahme der Dämpfung nach abwärts und links bemerklich.

Schwellungen der Milz können Veranlassung zur Verwechselung mit einem umschriebenen abgekapselten Exsudat geben. Eine deutliche Perkussion der unteren Lungengrenze und der Dämpfungsform der Milz bewahrt vor Irrthum.

Hochstand des Zwerchfells hat zuweilen pleuritisches Exsudat vorgetäuscht. Die Ursachen können in abnormer Füllung der Bauchhöle (peritonäale Ergüsse, Tympanitis der Gedärme, Geschwülste) liegen oder der Hochstand kann durch Verkleinerung des Cavum Pleurae nach Resorbtion pleuritischer Exsudate, Induration und Retraktion der Lunge bedingt sein, in welchem Fall der Hochstand meist einseitig ist. Eine genaue Würdigung der Verhältnisse und namentlich ein gewisser Wechsel des Hochstandes sichern die Diagnose.

Hervieux[1]) erzählt einen Fall, in welchem pleuritisches Exsudat mit Peritonitis verwechselt wurde. Ein kräftiger Knabe zeigt am dritten Tage nach der Geburt „wimmerndes Geschrei, leidenden Ausdruck, bleiches Gesicht, beschleunigtes Athmen, gespannten Bauch, aber kein Erbrechen." Am folgenden Tage wird die Nahrung verweigert, und das Kind scheint auch keine Schluckbewegungen zu machen. Kein Stuhlgang, Bauch meteoristisch, beschleunigte stöhnende Respiration, schneller kleiner, kaum fühlbarer Puls, kein Husten. Ausdruck tiefen Leidens

[1]) l. c. p. 371.

im Gesicht. Tod an demselben Tage. Die Sektion ergiebt einen beträchtlichen hämorrhagischen Erguss im linken Cavum Pleurae, im unteren linken Lappen chronische Verdichtung mit einer Excavation; auch im rechten unteren Lappen diffuse chronische Verdichtung. In diesem Fall hätte eine physikalische Untersuchung der Brust den Irrthum vermeiden lassen.

Diagnostische Unterschiede zwischen der Beschaffenheit des pleuritischen Exsudates haben wir im Leben nicht. Es ist schon gesagt worden, dass mehr seröse Exsudate das mässigste Fieber haben, dass das Fieber der faserstoffigen Ergüsse heftiger und dass der eitrigen Exsudate am hochgradigsten sei. Es ist indess schwer, hierfür eine Norm zu finden. Bei im Beginn eitrigen Exsudaten ist die rapide Prostratio virium, die fahle Hautfarbe, die Delirien, der meist schnelle und lethale Verlauf charakteristisch. Werden andere Exsudate eitrig, so geht dies nicht ohne Fieberbewegungen, oft nicht ohne Frostanfälle vor sich. Dauern Exsudate über zwei Monate, so kann man in der Mehrzahl der Fälle annehmen, dass Eiterung eingetreten ist.

Hämorrhagische Beschaffenheit der Exsudate kann man annehmen bei Kindern, welche in Folge von Puerperalfieber der Mütter, Phlebitis umbilicalis an Pleuritis erkrankt sind. Ausserdem in den Fällen, in welchen sich Pleuritis zu Processen gesellt, welche bereits mit Hämorrhagieen verbunden sind, z. B. hämorrhagische Variola und Scarlatina, Purpura.

Verjauchung der Exsudate kann spontan entstehen oder die Folge von Luftzutritt zum Exsudat sein. Die schnell zunehmende Prostratio virium, die heftige Steigerung des Fiebers, bei Perforation der Lunge oder der Brustwand die fötide jauchige Beschaffenheit des austretenden Exsudates weisen auf diesen Vorgang hin.

Prognose.

Einfache parenchymatöse Entzündung in beliebiger Ausdehnung, beschränkte Exsudate von mehr seröser oder faserstoffiger Beschaffenheit gestatten überall eine günstige Prognose. Ebenso ist die Prognose für grössere, überwiegend seröse oder faserstoffige Exsudate günstig, wenn keine Complikationen vorhanden und der Process akut aufgetreten ist und verläuft. Je massenhafter diese Exsudate sind, je plötzlicher sie auftreten, von um so ernsthafterer Bedeutung sind sie, doch sieht man auch hier die bei Weitem meisten Fälle glücklich ablaufen.

Massenhaftes akutes, doppelseitiges, pleuritisches Exsudat gestattet nur eine zweifelhafte Prognose.

Da man die Qualität der Exsudate in der ersten Zeit der Krankheit meist nicht recht bestimmen kann, so muss man in Bezug auf die Prognose vorsichtig sein.

Akute eitrige Exsudate sind bedenklicher Natur, weil beginnende Resorbtion septicämische Processe oder akute Tuberkulose bedingt, und weil man, wenn diese Exsudate im besten Fall chronisch werden, den Ausgang nicht vorher bestimmen kann.

Hämorrhagische Exsudate sind in der Regel, jauchige jedes Mal tödtlich. Erstere gehen in seltenen Fällen in Eiterung über und werden chronisch.

Von grosser Bedeutung ist bei diesen akuten Processen das Fieber und namentlich die Temperatur, weil selbst nach der Akme des entzündlichen Processes Puls und Respiration noch immer frequent bleiben bis zur vollendeten Resorbtion. Sinkt die Temperatur allmählig, so gestaltet sich die Prognose günstiger, vorausgesetzt, dass zugleich die Dyspnoë, die Unruhe, die Cyanose nachlässt. Bleiben letztere Erscheinungen unverändert oder steigern sich noch gar, so kann in elenden Körpern bei verminderter Temperatur der Exitus lethalis erwartet werden. Dauernd hohe Temperatur, Delirien machen die Prognose höchst ungünstig, während man bei initialen Delirien nicht so besorgt zu sein braucht. Treten im Verlauf der Pleuritis bei hohem Fieber ekklamptische Anfälle bei kleinen Kindern hinzu, so ist der Tod nahe bevorstehend. Bei älteren Kindern habe ich dergleichen Anfälle nicht gesehen.

Frostanfälle oder öfter sich wiederholende protrahirte Frostschauer, von Hitze, selten von Schweiss gefolgt, sind von übler Vorbedeutung, indem sie entweder das Eitrigwerden des Exsudates oder Resorbtion aus eitrigem Exsudat anzeigen.

Von wesentlicher Bedeutung ist der Kräftezustand der Kranken. Kräftige Kinder überstehen, wenn auch die Erscheinungen stürmischer auftraten, leichter eine akute Pleuritis, als elende, schwächliche Kinder, namentlich solche, welche bereits in Folge mangelhafter Blutbeschaffenheit zu Transsudaten neigen. So lange sich die Kräfte des Kindes bei der Pleuritis halten, kann man ruhig sein. Ein schneller Verfall derselben, dauernd mangelnder Appetit, gestörte Verdauung machen die Prognose bedenklich.

Auch das Alter der Kinder behauptet seinen Einfluss auf die Prognose. Hervieux hält die Pleuritis der Neugeborenen für fast absolut

lethal. In 14 Fällen, die er selbst beobachtet hatte, trat der tödtliche Ausgang nach zwei bis sieben Tagen ein; in der Mehrzahl der Fälle dauerte die Krankheit nur drei Tage. Er führt als Grund der lethalen Prognose an die schwache Widerstandskraft der Neugeborenen, die durch die Pleuritis behinderte Funktion der Athmungsorgane, welche sich eben erst zu entwickeln begonnen hat, und das durch das erschwerte Athmen behinderte Saugen und Schlucken, in Folge wovon geringe Nahrungsaufnahme und schneller Verfall der Kräfte statt hat. Als Complikationen fallen in diesem Alter namentlich Affektionen des Darmkanals und Pericarditis in Betracht.

Nach Bednar hat die Pleuritis in den ersten 3 Monaten des Lebens immer einen akuten Verlauf und bedingt gewöhnlich in ein bis vier Tagen einen lethalen Ausgang. Er hat die Krankheit aber auch, namentlich bei günstigem Verlauf 16—34 Tage dauern gesehen.

Barthez und Rilliet geben an, dass die primäre akute Pleuritis bei Kindern über 6 Jahren im Allgemeinen gutartig sei und bei sehr akutem Verlauf fast stets in Genesung übergehe.

Gerhardt[1]) ist der Meinung, dass die meisten Kinder, welche vor dem Ablauf des 5. Lebensjahres an Pleuritis erkranken, daran zu Grunde gehen.

Chronische pleuritische Exsudate, mögen sie primär entstanden oder die Folge anders beschaffener akuter Exsudate sein, sind stets überwiegend eitriger Natur. Man vergesse dabei nicht, dass sowohl überwiegend seröse, wie faserstoffige Exsudate lange als solche bestehen und schliesslich doch noch ohne Uebergang in Eiterung zur vollständigen Resorbtion gelangen können.

Chronische eitrige Exsudate können, namentlich wenn sie umschrieben und abgesackt sind, lange vom Körper ertragen werden. Je umfangreicher sie sind, um so fraglicher ist die Prognose. Kräftigere Körper, namentlich solche, welche durch den Vorgang der Pleuritis nicht zu marastisch geworden sind, bei denen sich wieder Appetit eingestellt hat und die Verdauungsorgane ziemlich normal funktioniren, überwinden diese chronischen Exsudate leichter als elende Körper, in denen die Ernährung darniederliegt. Dauernde Eiterung, welche mit einem steten Reiz für die umgebende Pleura verknüpft ist, kann nach langer Dauer doch noch Marasmus und lethalen Ausgang bedingen.

Eine mit Wahrscheinlichkeit günstige Prognose gestattet in solchen Fällen nur die Entleerung des eitrigen Exsudates. Bricht sich dasselbe

---

1) l. c. p. 231.

durch das Zwerchfell Bahn, so ist die Prognose mit Wahrscheinlichkeit ungünstig, weil eine vollkommene Entleerung und Heilung kaum angenommen werden kann, und der entzündliche Reiz des sich senkenden Eiters und die langdauernde Eiterung den Körper in zu hohem Grade benachtheiligt.

Perforation der Lunge mit Entleerung des Eiters durch die Luftwege kann zu vollständiger Heilung führen, wenn das Empyem vollkommen entleert und nicht durch Zutritt von Luft in Verjauchung übergeführt wird. Es sind mehrere derartige Fälle mit günstigem Verlauf in der Literatur bekannt[1]). Es kommen ausserdem Fälle vor, in denen ein Theil des Empyems expektorirt wird. Dann schliesst sich die Perforationsstelle, und nachdem die Eiterung wieder zugenommen hat, kommt es zur Perforation der äusseren Brustwand[2]).

Tritt an einer Stelle der Brustwand Schwellung, Röthung, Fluktuation auf, so strebt das Empyem eine Perforation nach aussen an. Ein solcher Vorgang scheint in der Mehrzahl der Fälle günstige Prognose zu gestatten, wenn die Kräfte des Kranken die langdauernde Eiterung zu tragen im Stande sind, wenn nicht durch Luftzutritt, der nicht stets nothwendig ist, Verjauchung des Exsudates stattgefunden, und wenn sich nicht Nekrose der betreffenden Rippen ausgebildet hat. In seltenen Fällen hat man die Brustwand an zwei Stellen perforiren gesehen, entweder bei einem diffusen oder zwei abgesackten Exsudaten.

Ganz selten kommen Fälle vor, in welchen sowohl Perforation der Lunge wie der äusseren Brustwand erfolgt und bestehen geblieben ist. Es handelt sich in solchen Fällen meist um ganz umschriebene abgesackte Exsudate. Eine von beiden Perforationen (die der Brustwand kann auch die Kunst gemacht haben) ist der primäre Vorgang oder beide sind ziemlich zu gleicher Zeit entstanden. Auch in diesen Fällen kann das Leben lange, Jahre hindurch, gefristet werden, wenn nur der Kräftezustand des Körpers ein guter ist, und keine Complikationen bestehen.

Es scheint, dass die Lungenfistel die Neigung hat, eher zu verheilen als die der äusseren Brustwand. Nach langer Dauer solcher Fisteln kann noch vollständige Heilung erfolgen. Sind die Kräfte zu sehr herabgesetzt, die Eiterung zu reichlich, so tritt rasch fortschreitender Marasmus und lethaler Ausgang ein. Unter allen Umständen ist der Verlauf eines Empyems mit Thoraxfistel ein sehr chronischer.

---

[1]) Wietfeld: Deutsche Klinik. 1862. 50. p. 196.

[2]) Fall Duchateau, Krankheitsgeschichte No. 9. B. I. p. 99.

Einfache primäre Pleuritis scheint im Ganzen im kindlichen Alter günstiger zu verlaufen als bei Erwachsenen, eine Erfahrung, welche Steiner und Neureutter ausdrücklich anerkennen. Wenn man von den Pleuritiden des ersten Lebensjahres absieht, ist das Mortalitätsverhältniss bei einfacher akuter primärer Pleuritis gewiss ein sehr mässiges. Ueber den Verlauf chronischer Empyeme lässt sich schwieriger urtheilen, weil die Kranken später so leicht der Beobachtung entzogen werden.

Nicht bloss in Bezug auf die Erhaltung des Lebens, sondern auch in Hinsicht auf die etwaigen Nachkrankheiten ist die Prognose der Pleuritis im kindlichen Alter günstiger als bei Erwachsenen. Beträchtliche Stauungserscheinungen der Blutcirculation, wie dieselben nach grossen Exsudaten bei Erwachsenen zurückbleiben, werden im kindlichen Alter nicht gefunden. Man beobachtet hier weder Vergrösserung des Herzens, noch Schwellung der Leber mit den schliesslich folgenden serösen Transsudaten in verschiedenen Körperhölen und Organen. Als Ueberbleibsel dieser Circulationsstörungen findet man, selbst bei beträchtlichem Rétrécissement thoracique, nur eine beträchtlichere Füllung der Hautvenennetze, speciell über der krank gewesenen Thoraxhälfte, ferner Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons und katarrhalische Affektion der normal gebliebenen Lungenabschnitte. Sehr selten entwickelt sich im kindlichen Alter auf Grund eines akuten eitrigen oder chronischen Exsudates eine Tuberkulose der Lungen und anderer Organe. Noch seltener sieht man nach einfacher Pleuritis sich Nephritis ausbilden.

Sekundäre Pleuritis oder Complikationen einer primären können die Prognose wesentlich modificiren und erschweren.

Bei Verbindung von Pleuritis mit Pneumonie richtet sich die Prognose nach dem überwiegenden Process. Sind beide doppelseitig und hochgradig, so pflegt die Krankheit einen lethalen Verlauf zu haben. Beträchtliche pleuritische Exsudate bei Pneumonie machen die Prognose bedenklich, während die umschriebenen adhäsiven Formen der Pleuritis der Pneumonie gegenüber von keinem Werth sind. Geht der pneumonische Process bei pleuritischem Exsudat in Verkäsung über, so ist ein günstiger Ausgang selten. Ich habe ihn nur dann beobachtet, wenn eine überwiegende Betheiligung des interstitiellen Gewebes der Lunge stattgefunden hatte, welche in Induration und Retraktion ausging.

Pleuritische Exsudate bei akuter miliarer Tuberkulose beschleunigen den lethalen Ausgang.

Adhäsive oder parenchymatöse umschriebene Pleuritis bei chronischer Tuberkulose der Lungen kommt insoweit für die Prognose in Betracht, als schützende Verlöthung oder Verwachsung der Pleurablätter

einen Durchbruch einer Excavation durch die Pulmonalpleura verhindern kann. Grössere pleuritische Exsudate beschleunigen den Process der chronischen Tuberkulose und den tödtlichen Ausgang.

Gangrän, Apoplexie der Lungen neben pleuritischem Exsudat haben Prognosis pessima.

Perforation der Lunge aus irgend welcher Ursache mit Eintritt von Luft in den Pleurasack und nachfolgender Pleuritis haben meistentheils den Tod zur Folge.

Treten Transsudate bei abgesackten pleurischen Exsudaten in der gleichen Brusthälfte oder bei diffusen Exsudaten in dem bis dahin frei gebliebenen Cavum Pleurae hinzu, so lässt sich der tödtliche Ausgang nicht aufhalten.

Pleuritis in Verbindung mit akuten Exanthemen, Infektionskrankheiten, Rheumatismus acutus erschwert die Prognose bedeutend. Ziemssen hat über die Hälfte von Scarlatina mit grossen pleuritischen Exsudaten sterben sehen, ein Verhältniss, welches leider bestätigt werden muss und sich in grösseren Zahlen vielleicht noch ungünstiger gestaltet.

Pericarditis und Endocarditis gestalten die Prognose übel, um so mehr, wenn beide vereint die Pleuritis compliciren. Die beiden von mir beobachteten Fälle endigten tödtlich; in dem einen war als Grundlage dieser Processe Rheumatismus acutus vorhanden. Pericarditis scheint bei pleuritischem Exsudat bedenklicher zu sein als Endocarditis. Ich verlor einen Fall von Scarlatina mit perikardialem und pleuritischem Exsudat.

Transsudate in verschiedenen Körperhölen und im Zellgewebe der Körperdecken als Folge von Endocarditis, Scarlatina, Inanition, oder hämorrhagische Ergüsse, wie sie namentlich zwischen den Hirnhäuten und in den Hirnventrikeln bei Neugeborenen gefunden worden, sind bei Pleuritis tödtlich.

Der an und für sich lethale Verlauf anderer Krankheiten, welche man zuweilen mit Pleuritis verknüpft findet und welche früher besprochen worden sind, wird durch die Entwickelung der letzteren beschleunigt. Hierher rechne ich namentlich tuberkulose, diphtheritische, gangränöse Processe anderer Organe, gewisse Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute, und mit wenigen Ausnahmen die chronischen Krankheiten der Knochen und Gelenke. Auch ein Fall von croupöser Laryngitis wurde durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Pleuritis dem sicheren tödtlichen Ausgange zugeführt.

Meningitis habe ich im Verein mit Pleuritis immer tödtlich ablaufen gesehen.

Therapie.

Die Behandlung der Pleuritis richtet sich nach dem Alter und dem Kräftezustande der Kinder, nach der akuten oder chronischen, primären oder sekundären Entwickelung des Processes und nach den etwaigen Complikationen.

Hervieux hält die Therapie bei der Pleuritis Neugeborener für erfolglos. Er räth die Anwendung trockener Schröpfköpfe und feuchter warmer Umschläge an. Ausserdem lässt er Vesikantien legen, was schwerlich rathsam erscheinen dürfte. Er empfiehlt das Einspritzen von Milch durch die Nase in den Fällen, wo das Saugen und Schlucken für die Kinder erschwert ist, und betont mit vollem Recht den Grundsatz, dass man vor allen Dingen für möglichst beste Ernährung der Kranken sorgen müsse.

Buchanan empfiehlt in seinen Vorlesungen über die Diagnose und Behandlung der Lungenkrankheiten bei Kindern[1]) zunächst den pleuritischen Schmerz zu mässigen zu versuchen. Er ist im Ganzen gegen energische Eingriffe und will Blutentziehungen nur ausnahmsweise zulassen, nämlich dann, wenn bei einem kräftigen Kinde rasch eine sehr akute Pleuritis entstanden ist, zu welcher sich fluxionäre Hyperämie zur Lunge und die Sorge eines beginnenden Oedems gesellt hat. Als schmerzstillende Mittel wendet er äussere Hautreize: mit Ol. terebinth. befeuchtete Lappen oder feuchte warme Umschläge an. Die nächste Indikation ist die Beschwichtigung des Hustens und in zweiter Linie damit auch Linderung des Brustschmerzes. Er zieht allen anderen Mitteln in diesem Fall die Tinct. Opii vor und giebt an, dass bei Pleuritis selbst kleine Kinder verhältnissmässig grössere Gaben dieses Medikaments vertragen wie sonst; doch räth er, mit kleinen Gaben anzufangen. Tritt Verstopfung ein, welche nicht geduldet werden darf, so muss das Opium ausgesetzt werden. Ist die Akme der Entzündung vorüber und ein freies Exsudat vorhanden, so sieht er vor allen Dingen auf gute Ernährung des Kindes, wendet äusserlich Tinct. Jodi, innerlich Kali hydrojodic., Cort. Chinae, Syr. ferr. jodat. an.

Bednar hat ebenso wie Hervieux wenig Erfolg von der Therapie bei Pleuritis der Neugeborenen und Säuglinge gesehen. Er räth örtlich die Anwendung von Ung. hydrarg. ciner. c. Tinct. Opii, feuchte warme Umschläge, innerlich den Gebrauch von Natrum nitricum an.

---

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. B. LII. 1869. p. 123.

Gerhardt räth bei kleinen Kindern von Blutentziehungen ab und will sie bei älteren Kindern nur behufs Linderung des Schmerzes und mit grosser Vorsicht angewandt wissen, weil zu beträchtliche Schwächung der Kräfte leicht die bedenklichsten Folgen nach sich ziehen kann. Im Uebrigen empfiehlt er Senfteige und bei chronischem Verlauf Vesikantien. Unter den inneren Mitteln erklärt er sich gegen diejenigen, welche den Stuhlgang befördern und namentlich gegen Calomel, und will mässige diaphoretische und diuretische Mittel oder örtlich und innerlich Jodpräparate angewendet wissen.

Bouchut[1]) spricht sich im Ganzen gegen Blutentziehungen aus und will dieselben nur selten und mit grosser Vorsicht angewendet wissen. Innerlich empfiehlt er la teinture de scille ou de digitale, ausserdem nach dem Vorschlage von Baudelocque und Baron leichte Abführmittel. Bei älteren Kindern hält er die Anwendung von Vesikantien für zweckmässig.

Ch. West[2]) warnt davor, bei einer einfachen frischen akuten Pleuritis die Hände in den Schooss zu legen und sie sich weiter entwickeln zu sehen. Sein active treatment besteht in den Fällen, in welchen das Kind bis dahin gesund und kräftig war, die Symptome heftig sind, und nach seiner Meinung die Bildung eines Exsudates zu befürchten steht, zunächst in einer Blutentziehung, bei älteren Kindern ein Aderlass, bei jüngeren Blutegel. Er räth bei der Blutentziehung nicht zu ängstlich zu sein. Nach der Venäsection soll man die Ader schliessen, wenn die Respiration leichter und freier wird. Tritt nach Verlauf von 4—6 Stunden neue Dyspnoë ein, so sollen nach dem Aderlass Blutegel gesetzt werden. Von den inneren Mitteln rühmt er das Calomel allein oder in Verbindung mit Opium oder Pulvis Doweri. Ist das Kind von vornherein zu schwach, so begnügt er sich mit der Applikation von Senfteigen und dem inneren Gebrauch von Kal. hydrojod. in Verbindung mit Diureticis.

Nach der Höhe der Entzündung wendet er, um die Resorbtion zu befördern, örtlich Tinct. Jodi und innerlich Ol. jec. asell. an.

Barthez und Rilliet[3]) reden bei einfacher frischer akuter Pleuritis einer eingreifenden Behandlung ebenfalls entschieden das Wort. Unter diesen Verhältnissen sind Blutentziehungen bei Kindern ohne Unterschied

---

1) Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, quatr. Edition 1862, p. 352.

2) Lectures on the diseases of infancy and childhood, fifth edition. London 1865. p. 364 u. f.

3) l. c. I. p. 628 u. f.

des Alters indicirt, bei jüngeren Kindern Blutegel, bei älteren ein Aderlass. Selten ist die Wiederholung nothwendig. Nach den Blutentziehungen verordnen sie feuchte warme Umschläge, den inneren Gebrauch der Diaphoretica und Diuretica. Nach den Blutentziehungen findet Abnahme des Fiebers und der Schmerzen statt. Ist die Höhe des Fiebers passirt, lassen sie kein Blut mehr entziehen, ebenso wenig bei den sekundären akuten Pleuritiden, es müsste denn sein, dass die Erscheinungen sehr stürmisch und Suffokationsgefahr wäre, wie dies zuweilen bei schnell entstehenden massenhaften Exsudaten im Verlauf akuter Exantheme vorkommt. Dann muss man aber mit der Blutentziehung vorsichtig sein. Selbst bei frischer chronischer Pleuritis kräftiger Kinder kann man sich zu einer mässigen Blutentziehung genöthigt sehen. Von inneren Mitteln empfehlen sie bei frischer akuter Pleuritis auf der Höhe des Fiebers den Tart. stib., Calomel dagegen bei mässigerem Fieber und der chronischen Form der Pleuritis. Diuretica geben sie in allen Formen und Stadien der Pleuritis, dagegen wenden sie die von Baron gerühmten Abführmittel nur bei chronischer Pleuritis an. Für Vesikantien sind sie im Ganzen nicht eingenommen, namentlich nicht auf der Höhe des Fiebers. Sobald die Kräfte entschieden sinken, finden die Präparate von China und Eisen ihre Anwendung. Kinder über 5 Jahre halte man bei akuten Fällen in der Nahrung streng, lasse sie vor Erkältung behüten. Jüngere Kinder darf man weniger die Nahrung entbehren lassen. Bei chronischer Pleuritis sind nahrhafte Speisen und Getränke nothwendig.

Ziemssen[1]) ist der Meinung, dass man bei Pleuritis die grösste Vorsicht bei der Anwendung der Blutentziehungen walten lassen muss. Er fürchtet die folgende Anämie und Schwäche, da die Blutmischung und Blutbildung durch die massenhafte Ausscheidung eines eiweissreichen Exsudates schon ohnehin stark benachtheiligt sei. Er hält bei der Therapie der Pleuritis, namentlich in den späteren Stadien, die Berücksichtigung der Constitutionsverhältnisse und die Erhaltung der Kräfte für wichtiger als die Behandlung des Lokalleidens. Er hält es überhaupt für sehr zweifelhaft, dass mit einer Blutentziehung der Entzündung Einhalt gethan werden könne. Die Anwendung eines Aderlasses hält er nur für den Fall gerechtfertigt, dass bei plötzlicher Entwickelung eines massenhaften Exsudates die collaterale Fluxion so hochgradig wird, dass die Entwickelung eines Lungenödems droht. Er hat einmal bei einer hochgradigen Dyspnoë in Folge eines doppelseitigen

---

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. p. 127.

massenhaften, akut entstandenen Ergusses, wo sich Oedema pulmonum zu entwickeln begann, einen ausserordentlichen und nachhaltigen Einfluss von einem Aderlass mit nachfolgenden dauernd kalten Umschlägen gesehen. Der Fall betraf ein Mädchen von 13 Jahren.

Auch bei der örtlichen Blutentziehung räth er zur grössten Vorsicht, obwohl er ihr nachrühmt, dass sie die Entzündung zu mildern scheine, indem der Schmerz auffällig nachlasse, die Respiration ergiebiger werde, die Stauung im Venensystem und die Cyanose nachlasse. Für noch vorzüglicher in Bezug auf die Linderung der genannten Erscheinungen hält er die örtliche Applikation dauernder Kälte in Form kalter Umschläge über die entzündete Partie, welche alle 5 bis 10 Minuten erneuert werden müssen. Er lässt sie nicht länger fortsetzen, als bis der Schmerz und die davon abhängige Dyspnoë verschwunden sind, was gewöhnlich in 1—2 Stunden der Fall zu sein pflegt. In seltenen Fällen vertragen die Kinder die Kälte nicht. Hat die Entzündung nachgelassen, so räth er zur Anwendung der feuchten Wärme, um die Resorbtion des Exsudates zu befördern. Von inneren Mitteln hat er Digitalis selten in Anwendung gezogen und Natrum nitric. ohne Erfolg. Der Gebrauch von Tart. stibiat., Calomel, Ung. hydrarg. ciner. schien ihm nicht zweckmässig.

Wichtiger ist es, neben örtlichen Blutentziehungen und Kälte Narcotica zu reichen, um dadurch Husten und Schmerzen zu lindern. Er giebt hauptsächlich Opium wie Buchanan und Morphium acet. Ausserdem hat er Aq. amygdal. amarar. angewandt.

Die Diät ist einfach, als Getränk Wasser, Milch, Fruchtsäfte. Für regelmässigen Stuhlgang ist Sorge zu tragen.

Wird der Process chronisch, so ist vor Allem für gute Ernährung des Körpers zu sorgen. Daneben sucht man die Resorbtion anzutreiben. Die drastischen Abführmittel und die Diaphoretica verwirft er. Dagegen hat er gute Erfolge von warmen Bädern mit nachherigem Schwitzen gesehen. Unter den Diureticis hat er hauptsächlich Jodkali und Jodeisen in grossen Gaben mit gutem Erfolge angewandt. Jodintoxikation hat er selten darnach gesehen.

Hautreize, namentlich in der Form der Vesikantien, empfiehlt er nicht. Zur Hebung der Kräfte dient Wein, Eisenpräparate, Milch, rohes Fleisch, überhaupt gute nahrhafte Diät. Leberthran reicht er nur bei guter Verdauung.

Die Kinder müssen in der Reconvalescenz sorgfältig vor Erkältung beschützt werden und zu diesem Zweck auch Wolle auf dem blossen Körper tragen. Geistige Anstrengung wird zunächst untersagt. Land-

aufenthalt oder Wohnen in südlichen warmen Gegenden ist von gutem Erfolge begleitet.

Gegen das Schiefwerden in Folge der Retraktion der erkrankten Thoraxhälfte ist zunächst nichts zu thun. Nach längerer Zeit und mit Vorsicht angestellte gymnastische Uebungen sind zuweilen im Stande, etwas zu leisten.

Duboué[1]) hat günstige Erfolge vom inneren Gebrauch des Tannin bei chronischer Pleuritis, auch bei Perforation der Lungen gesehen.

Diesen verschiedenen Erfahrungen gegenüber haben mir meine Beobachtungen Folgendes ergeben:

Im Beginn einer einfachen akuten Pleuritis kann Niemand die Art der Entzündung und des eventuellen Exsudates, sowie die Ausbreitung des Processes kennen. Man kann sich hier also nur auf allgemeine Massregeln beschränken.

Wenn Neugeborene und Säuglinge an einer einfachen akuten Pleuritis erkranken, so kann man sich nur in dem Fall zu einer mässigen und sehr vorsichtigen örtlichen Blutentziehung veranlasst sehen, wenn die Kinder sehr kräftig sind und die Dyspnoë und das Fieber ausserordentlich hochgradig ist. Hat die Mutter an Puerperalfieber gelitten, oder ist das Kind mit Phlebitis umbilicalis behaftet, so ist an keine Blutentziehung zu denken.

Bei älteren Kindern, wenn dieselben nicht durch schlechte Lebensverhältnisse, dauernde chronische Ernährungsstörungen oder entschiedenere Krankheitsprocesse entkräftet und marastisch geworden sind, wenn dieselben im Gegentheil kräftig sind, und eine einfache akute primäre Pleuritis im Beginn der Entwickelung steht, säume man nicht, eine ergiebige örtliche Blutentziehung zu machen. Es ist besser, einmal ergiebig Blut zu entziehen, als die Anwendung zu wiederholen. Bei sehr hochgradigem Fieber, äusserst heftigen Schmerzen, drohendem Lungenödem bei stürmischer collateraler Fluxion zur gesunden Lunge in Folge plötzlichen massenhaften Exsudates in einem oder beiden Pleurasäcken würde ich nicht anstehen, eine ergiebige Venäsektion zu machen.

Eine ausreichende Blutentziehung hat jedes Mal einen entschiedenen Nachlass der funktionellen Erscheinungen zur Folge. Das Fieber mässigt sich etwas, der Brustschmerz, die Dyspnoë, die Stauungserscheinungen in der Blutcirculation werden auffällig verringert. Zu einer Wiederholung der Blutentziehung würde man nur dann schreiten, wenn eine sehr hochgradige und gefahrdrohende Steigerung der genannten Erschei-

---

[1]) Bullet. de Thérap. LXXIII. p. 47. Juill. 15. 1867.

nungen wieder einträte, und wenn der Körper durch den ersten Blut verlust in Bezug auf seine Kräfte nicht zu sehr in Anspruch genommen wäre.

Es gab eine ausserordentlich skeptische Zeit, in welcher die Anwendung der Blutentziehungen bei entzündlichen Krankheiten für zweifelhaft oder für direkt nachtheilig gehalten wurde. Jedenfalls wollte man denselben keinerlei hemmenden Einfluss auf den entzündlichen Process zugestehen. Seitdem Cohnheim im Jahr 1868 seine Versuche und Beobachtungen über das Zustandekommen entzündlicher Exsudate durch das Austreten weisser Blutkörperchen, Serum, Faserstoff, Eiweiss durch die Stomata der kleinsten Gefässe veröffentlicht hat, so ist es wohl erklärlich, dass eine Verringerung der in den Blutgefässen enthaltenen Masse ein geringeres Austreten der das Exsudat bildenden Bestandtheile zur Folge haben wird, weil die Gefässe dann weniger ausgedehnt sind, die Stomata also geringeren Umfang haben müssen, und weil der Druck auf die austretenden Bestandtheile von innen geringer ist. Ob, wann und in welchem Mass überhaupt Blutentziehungen anzustellen sind, hängt von der Beschaffenheit der Krankheit und der Eigenthümlichkeit der Individuen ab. Wir wissen auch, dass manche Processe ohne Blutentziehung einfacher und besser verlaufen, bei welchen man früher nicht gewagt haben würde, kein Blut zu entziehen. Man hat auch erlebt, dass unzweckmässig angestellte Blutentziehungen den Kranken nachtheilig gewesen sind. Diese Erfahrungen dürfen aber nicht davon abhalten, dort Blut zu entziehen, wo es zweckmässig und verständig ist, und wo der dadurch veranlasste Säfteverlust von geringerer Bedeutung ist, als die gefahrdrohenden Erscheinungen oder äusserst heftigen Schmerzen, welche den Kranken peinigen und ebenfalls die Kräfte in hohem Grade in Anspruch nehmen.

Hat die Blutentziehung keinen hemmenden Einfluss auf die Entzündung? Wenn Fieber, Schmerz, Dyspnoë nachlassen, welche durch die Entzündung bedingt sind, und wenn dieser Nachlass von Dauer ist, so hat man wahrscheinlich den Grund dieser Symptome und nicht letztere allein gemässigt und möglicherweise durch Minderung der Hyperämie der weiteren Verbreitung der Entzündung den günstigen Grund und Boden entzogen. Da Hyperämie die erste Grundlage ist, auf welcher sich die parenchymatöse Entzündung der Pleura aufbaut, so wird eine Blutentziehung im Stande sein, durch Verringerung der Grundlage auch eine Mässigung sowohl der In- wie der Extensität des sich auf dieser Basis entwickelnden entzündlichen Processes zu bedingen.

Der Blutentziehung lasse ich die Anwendung dauernder Kälte

folgen. War der Process nicht so hochgradig oder der Kranke zu schwach, als dass Blut hätte entzogen werden können, so lasse ich von vornherein mit Kälte beginnen, entweder nur in Form kalter Umschläge über die Brust oder auch zugleich über den Bauch, oder als kühle Vollbäder. Die Steigerung dieser Anwendung wie auch die Temperatur des anzuwendenden Wassers richtet sich nach der Höhe der Temperatur des Kranken. Die Umschläge lasse ich in einer Temperatur von 14—6° R. abwärts machen, und alle 8—10 Minuten erneuern. Lässt das Fieber, die Dyspnoë, die Schmerzen nicht nach, so lasse ich Eiswasser zum Umschlage nehmen oder mit ganz kleinen Stückchen Eis gefüllte Beutel oder Blasen auf oder neben die entzündete Brusthälfte legen. Diese örtliche Anwendung der Kälte ist namentlich von lebhafterem Einfluss auf die örtlichen Symptome, d. h. auf die Schmerzen und die Dyspnoë. Erstere werden gemässigt und durch den Reiz der Kälte auf die Haut eine erhöhte Reflexthätigkeit der der Respiration vorstehenden Muskulatur hervorgerufen, in Folge wovon die Athmung freier wird und die Zeichen der Stauungen in der Blutcirculation wesentlich nachlassen. So beträchtliche Erfolge mittelst kalter Umschläge in 1—2 Stunden erzielt zu haben, wie Ziemssen angiebt, kann ich mich nicht rühmen, obwohl ich für die richtige und regelmässige Anwendung dieses Heilmittels in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital gut sagen kann. Ich kann auch nicht sagen, dass in den Fällen von Pleuritis, wo eine Blutentziehung indicirt war, die Anwendung der Kälte diese hätte ersetzen können. Dagegen ist auch dort die Kälte ein wesentliches, nicht leicht zu entbehrendes Hülfsmittel.

Bei sehr hochgradigem Fieber lasse ich, mag eine Blutentziehung vorangegangen sein oder nicht, kühle Bäder anwenden. Ich lasse nach Massgabe der Höhe des Fiebers und der Kräfte des Kranken die Bäder in einer Temperatur von 20—10° R. machen und die Kranken zehn Minuten darin verweilen. Tritt dabei oder kurz nachher Frösteln ein, so hat dies nichts zu sagen. Man hält überhaupt Kranke auf der Höhe des entzündlichen Fiebers besser kühl als warm, nur verhindere man Zugluft. Zwischen den Bädern lasse ich die kalten Umschläge, wenn noch lebhafte Brustschmerzen vorhanden sind, fortsetzen.

Wie lange die Kälte anzuwenden, wie oft die Bäder zu wiederholen sind, ist von den thermometrischen Untersuchungen abhängig. Ich lasse in solchen Fällen alle drei Stunden messen. Sobald 39° überschritten sind, wird ein Bad gegeben und eine Stunde später wieder gemessen, um die Wirkungen des Bades zu controlliren. Unter 39°

lasse ich mit den Bädern, unter 38° mit den Umschlägen aufhören, mit letzteren auch früher, wenn sie den Kranken sehr lästig sind.

Bei lebhafter Dyspnoë und Cyanose, mässigem Fieber, wenn die Anwendung der Kälte keine Hülfe bringt und eine Blutentziehung nicht zulässig ist, lasse ich warme Bäder von 28° R. mit kühlen Uebergiessungen von 16—10° R. machen und nöthigenfalls 3stündlich wiederholen, bis Nachlass der gefahrdrohenden Erscheinungen eintritt.

Oertliche Hautreize, namentlich Vesikantien anzuwenden, halte ich hier nicht für zweckmässig. Man erhöht den Kindern die vorhandenen Qualen, ohne Vortheil zu schaffen. Bei sehr heftigen Schmerzen mache man subkutane Injektionen von Morphium.

Unter den inneren Mitteln habe ich vom Calomel selten, vom Tartar. stibiatus, den Diaphoreticis und Diureticis, Abführmitteln keine Erfolge gesehen, dieselben also bei Seite gelassen. In Bezug auf letztere bemerke ich aber, dass keine nachhaltige Stuhlverstopfung eintreten darf, weil sie Auftreibung des Abdomen Höherstehen des Zwerchfells und in Folge davon Erschwerung der pleuritischen Erscheinungen zur Folge haben würde.

Von den inneren Mitteln wende ich nur solche an, welche das Fieber, die Entzündung und den Husten zu mässigen im Stande sind. Also Digitalis mit Kal. nitric., ferner Tinct. Veratri (d. h. des Resinoids von Helleborus viridis, nicht des Alkaloids), deren behutsame und wiederholte Anwendung das Fieber, namentlich die Pulsfrequenz in wenigen Stunden wesentlich herabsetzen kann. Man vergleiche in Bezug hierauf die Krankheitsgeschichte No. 42. p. 464, in welcher eine Behandlung mittelst Tinct. Veratri in der Fiebertabelle ausführlich beleuchtet worden ist. Ich habe Herabsetzung der Pulsfrequenz um die Hälfte in Zeit von 6 Stunden gesehen. Hört man mit der Anwendung auf, was geschehen muss, sobald der Puls auf 80 sinkt, so tritt wieder Steigerung ein. Nach mehrtägiger Anwendung hält sich aber die Pulsfrequenz mit geringem Wechsel auf niederer Stufe und zu gleicher Zeit hat dann auch die Temperatur einen fast normalen Standpunkt erreicht. Eine unbequeme Nebenwirkung bei der Anwendung der Tinct. Veratri kann Erbrechen sein. Man verhütet dasselbe meistentheils durch Zusatz von 1—2 Tropfen Tinct. Opii, womit zu gleicher Zeit einem etwaigen Durchfall vorgebeugt wird. Meine Erfahrungen über dies Mittel sind noch gering. Da man nach wiederholter Anwendung desselben für einen mässigen und unerwarteten Collapsus nicht gut sagen kann, so würde ich dasselbe weder bei schwächlichen Kindern, noch in späteren Stadien der Pleuritis anrathen.

Ein sehr wesentliches und ausgezeichnetes Mittel, sowohl in Bezug auf die Herabsetzung des Fiebers als die Mässigung des exsudativen Processes, ist das Chinin und dessen schwefelsaure und salzsaure Salze. Den hemmenden Einfluss auf die Exsudation hat Binz deutlich nachgewiesen.

Um das Fieber herabzusetzen, muss man das Chinin nicht in zu kleinen Gaben reichen lassen. Ich gebe von den Salzen Kindern von 1—3 Jahren täglich 0,3 ein bis zwei Mal, älteren Kindern 0,6—1,0. Etwaige Intoxikationserscheinungen (Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Taubheit) fallen nicht in Betracht. Ich habe mit grossen Gaben Chinin Fieber beträchtlich herabgehen gesehen, wo Blutentziehungen, intensive Kälte, Digitalis ohne Erfolg waren. Da Chinin die Kräfte nicht herabsetzt, so kann es auch ohne Sorge bei elenden und geschwächten Individuen gereicht werden.

Zur Mässigung des Hustens lasse ich mit bestem Erfolge Opium oder Morphium acet. reichen.

Die Diät bestehe auf der Höhe des Fiebers in kühlenden Getränken, Milch, dünnen Suppen.

Die Fälle, in denen man wegen heftiger collateraler Fluxion zur gesunden Lunge eine Blutentziehung machen muss, kommen vor, wie Ziemssen an einem Beispiel gezeigt hat, sind aber gewiss ausserordentlich selten; ich habe keinen derartigen bisher gesehen.

Mässigt sich nach Anwendung der besprochenen Mittel das Fieber nicht, steigern sich Dyspnoë und Cyanose, so schreite man zur energischen Anwendung von warmen Bädern mit kalten Uebergiessungen. In der Mehrzahl der Fälle wird aber auch dies Mittel erfolglos bleiben und der Exitus lethalis nicht lange auf sich warten lassen.

Ist die Höhe des entzündlichen Processes überwunden, mässigen sich die gesammten funktionellen Erscheinungen, so ist die Zeit der Kälte, überhaupt der Anwendung eingreifender Mittel vorüber. Man halte die Kranken mässig warm, befriedige den eintretenden Appetit mit leicht verdaulichen Nahrungsmitteln: Milch, Fleischbrühe, Fleisch, leichte Fischsorten, später auch Eier und Wein. Sind die Kräfte sehr gesunken, so leistet Chinin und bei normaler Verdauung auch Eisen gute Dienste. In den meisten Fällen ist das erstere vorzuziehen.

War die Pleuritis parenchymatöser Natur oder das Exsudat von geringer faserstoffiger Menge, welche sich der Nachweisung entzog, so hat die Kunst in diesen Fällen nichts mehr zu thun. Man hüte den Reconvalescenten vor Erkältung, lasse ihn Wolle auf dem blossen

Körper tragen und schicke ihn auf einige Zeit auf das Land oder in ein mildes Klima, wenn es bequem zu machen ist.

Hat sich ein Exsudat entwickelt, so handelt es sich um die Beseitigung desselben. Da wir die Beschaffenheit desselben mit Sicherheit nicht festzusetzen vermögen, so wissen wir auch nicht, wie weit die Gesetze der Natur die Resorbtion begünstigen werden.

Zur Beförderung der Resorbtion sind von jeher eine Menge innerer und äusserer Mittel angepriesen worden. Ich habe weder vom Calomel, noch von den vielfachen Diureticis und Diaphoreticis, noch von den von Baron empfohlenen Abführmitteln wesentliche Erfolge gesehen. Unter den äusseren Mitteln haben mir bei älteren Kindern zuweilen flüchtige, mehrmals an verschiedenen Stellen der kranken Thoraxhälfte zu wiederholende, Vesikantien, welche man bloss ziehen und dann wieder heilen lässt, von guter Wirkung geschienen. Von Ung. hydrarg. ciner. habe ich keine Erfolge gesehen. Eine eventuelle Stomatitis mercurialis würde, da die Kranken bei derselben wenig Nahrung zu sich nehmen können und mögen, von dem nachtheiligsten Einfluss auf die Ernährung des Körpers und den Zustand der Kräfte sein.

Auch von der viel gerühmten örtlichen Anwendung der Tinct. Jodi habe ich, so ketzerisch diese Ansicht klingen mag, noch nie wesentliche Erfolge, aber wohl gesehen, dass die Kranken durch energische und verbreitete Einpinselungen unendlich geplagt worden sind.

In diesem Stadium ist nichts so wichtig, als die Kräfte des Körpers zu erhalten und zu heben. Vor allen Dingen also kräftige, nahrhafte Diät, wie sie oben für die Zeit der Reconvalescenz angegeben worden ist. Von inneren Mitteln Chinin, welches Wochen lang in mässigen Gaben ohne irgend einen Nachtheil gereicht werden kann. Wird dem Kranken das Bittere widerlich, so kann man das Chinin mit leicht verdaulichen Eisenpräparaten oder einem Dec. Cort. Chinae vertauschen.

Chinin ist unter solchen Verhältnissen nicht allein als ein Mittel anzusehen, welches die Kräfte unterstützt. Nach Binz's Untersuchungen hat Chinin Einfluss auf den Zerfall der Eiterkörperchen. Liesse sich dies erzielen, verlöre ein Exsudat seine eitrige Beschaffenheit (und eine gewisse Menge weisser Blutkörperchen ist jedem pleuritischen Exsudat beigemischt), so würde sich die Resorbtion leichter anbahnen können. Von dieser Anschauung ausgehend habe ich in einem Fall: Luise Stern[1]) subkutane Injektionen von einer Solut. Chinin. muriat. an der kranken Thoraxhälfte bereits zu einer Zeit machen lassen, als noch ein

[1]) Krankheitsgeschichte No. 9. B. II. p. 59.

mässiger Grad von Fieber bestand und kalte Umschläge nöthig waren. Nach dem Schwinden des Fiebers wurden die Injektionen noch eine Reihe von Tagen fortgesetzt. Wie weit dieselben die Resorbtion des Exsudates beeinflusst haben, kann ich nach diesem einen Fall nicht bestimmen. Soviel steht fest, dass das sehr beträchtliche Exsudat vier Wochen nach Beginn der Krankheit möglichst vollkommen resorbirt war. Der Fall fordert also zu weiteren Versuchen in dieser Richtung auf.

Von äusseren Mitteln haben mir feuchte warme Umschläge und laue Bäder, ohne dass durch die letzteren eine Diaphorese angestrebt wurde, recht gute Dienste geleistet.

Steigert sich das Fieber von Neuem, entwickelt sich eine rasch zunehmende Prostratio virium, treten Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und mit oder ohne Schweiss ein, wölben sich die Interkostalräume über dem Exsudat vor, so kann man sicher sein, dass das Exsudat in Eiterung übergeht. Möglichste Unterstützung der Kräfte, grosse Gaben Chinin stehen hier in erster Linie. Im Beginn kann man auch mit örtlicher Kälte den Vorgang zu mässigen suchen. Schreitet der Process unaufhaltsam weiter, wird der Kräfteverfall gefahrdrohend, so säume man nicht, frühzeitig die Paracentese zu machen. Hält sich der Kräftezustand leidlich, kann man einstweilen noch von der Paracentese absehen, man muss sich aber bei einem eitrigen Exsudat die Möglichkeit beginnender Resorbtion und davon abhängiger Septicämie oder Tuberkulose vor Augen halten. Es kann in Bezug hierauf zur Frage kommen, ob man in den Fällen, wo man auf der Höhe der Pleuritis wegen des initialen Frostes, des äusserst heftigen Fiebers und der beträchtlichen Prostratio virium mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ein Exsudat von vorwiegend eitriger Beschaffenheit anzunehmen hat, nicht die Vornahme der Paracentese zu erwägen hat.

Werden die Exsudate chronisch, zeigt sich kein Fortschreiten der Resorbtion, so gilt auch hier als oberster Grundsatz, die Kräfte des Körpers durch zweckmässige Diät und Medikamente auf das Aeusserste zu unterstützen. Der Kranke muss gleichmässig warm gehalten werden, Wolle auf dem blossen Körper tragen, wenn möglich, seinen Aufenthalt auf dem Lande oder in einem milden südlichen Klima: Meran, Reichenhall, Pau, Mentone, Hyères, Ajaccio, Cairo etc. nehmen. Oft tritt noch Resorbtion ein, oder die stehen gebliebene schreitet weiter, nach so langer Zeit nach Beginn der Krankheit, dass man dieses Bestreben des Körpers kaum mehr erwartet hätte. Zuweilen resorbiren sich dann die flüssigen Bestandtheile vollkommen oder bis auf einen mässigen Rest,

der schliesslich eingekapselt wird und eindickt, als ziemliche trockene Masse unschädlich für den Körper liegen bleibt, oder der Rest geht in Eiterung über.

Chronische eitrige Exsudate sind meist von faserstoffigen Exsudatmassen umgeben, welche die Resorbtion vollkommen verhindern. Dieselben tendiren daher auf Perforation.

Wird die Lunge perforirt und der Eiter mundvoll ausgeworfen, so kann man die Entleerung des Exsudates durch reizende Mittel, welche Husten und Expektoration befördern: Liq. ammon. anis., Senega, Stib. sulphur. aurant., nöthigenfalls durch warme Bäder mit kalten Uebergiessungen befördern. Man denke daran, dass plötzliche massenhafte Ueberschwemmung der Luftwege mit dem Exsudat augenblickliche Suffokation zur Folge haben kann. Man lasse Kranke mit beträchtlichem chronischem Exsudat desshalb nie ohne Aufsicht.

Tritt Anschwellung, Röthung, Fluktuation an einer Stelle der Brustwand auf, so säume man nicht mit der Incision, welche nicht zu klein gemacht werden darf. Treten, wie es beobachtet worden ist, zwei Anschwellungen gleichzeitig auf, so öffne man des besseren Abflusses wegen die tiefer gelegene.

Entwickelt sich nach Perforation der Lunge Pneumothorax, so lässt sich gegen diesen Vorgang nicht einschreiten. Bei sehr hochgradiger Dyspnoë, oder wenn in Folge des Luftzutrittes zum Exsudat das letztere zu verjauchen beginnt, was sich durch den fötiden Geruch der Sputa, den schnellen Verfall der Kräfte, die erdfahle Farbe der Haut kundgiebt, so säume man nicht mit der Paracentese, weil dieselbe wenigstens die Möglichkeit der Erhaltung des Lebens durch direkten Eingriff auf die Eiterhöle zulässt.

Wann soll bei chronischen pleuritischen Exsudaten der Kinder die Paracentese der leidenden Brusthälfte gemacht werden? Zur Erläuterung stelle ich zunächst eine Reihe von Fällen, welche mir aus der Litteratur bekannt sind, zusammen.

Baeumler[1]). Mädchen von 8 Jahren mit beträchtlichem rechtsseitigem Empyem und Pneumothorax, in Folge von Communication des Empyems mit der Lunge. Soll seit 7 Wochen krank sein. Paracentese zwischen 7. und 8. Rippe mit einem gewöhnlichen Troikart, der nach Reybard mit einem röhrenförmigen Stück angefeuchteter Goldschlägerhaut zur Verhinderung des Lufteintritts versehen war. Langsamer Ausfluss dicken, zähen, grüngelblichen Eiters, der geruchlos war und

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. I. p. 170.

in Verfettung begriffene Eiterkörperchen enthielt. 250 Centimet. Eiter entleert, Luft dabei nicht eingedrungen. Der Pneumothorax war geschwunden, später trat durch die Lunge nochmals Luft in das Cavum Pleurae und schwand auch wieder. Allmählig bahnte sich Heilung unter Retraktion der rechten Brusthälfte an.

Kussmaul[1]). 1) Knabe von 5 Jahren, bei dem sich innerhalb dreier Monate ein linksseitiger eitriger Erguss entwickelt hatte. Wegen Suffokationsgefahr Punktion im 6. Interkostalraum in der Axillarlinie. Grüngelber Eiter ohne Geruch. Durch 24 Stunden liegengebliebene Canüle 700 Centim. Eiter ohne Lufteintritt abgeflossen. Fieber und Dyspnoë nach der Punktion geschwunden. Sechs Monate lang durch den Katheter Eiter entleert. Drei Monate später Injektionen Jodhaltiger Lösung. Vier Monate später Heilung mit Retraktion.

2) Kind von 1½ Jahren, seit 4 Monaten rechtsseitiges Empyem. Wegen hochgradiger Dyspnoë Incision des 5. Interkostalraums, Befestigung einer silbernen Canüle in der Oeffnung. Nach 5—6 Wochen Entlassung mit starker Einziehung der Brusthälfte.

3) Knabe von 7 Jahren, mit linksseitigem Pyothorax, der vor einigen Monaten akut entwickelt war. Fluktuirende Geschwulst in der linken Mammillargegend, drei Finger unterhalb der Brustwarze. Bei kräftigerer Exspiration lebhaftere Spannung der Brust. Ein Einschnitt entleerte wenig Eiter. Ausserdem beträchtlicher perikardialer Erguss. Tod nach vier Wochen nach starkem Durchfall und allgemeinem Hydrops.

Guinier[2]). Fall bei einem einjährigen Kinde, am 14. Tage der Krankheit die Paracentese unternommen. Es wurde ein platter, grosser Troikart für Erwachsene genommen. Subkutane Punktion im 9. linken Interkostalraum, oberhalb der Grenze des hinteren Drittheils der 10ten Rippe. Entleerung von 175 Gramme, später noch von 90 Gramm. Dreizehn Tage später eine fluktuirende Geschwulst an der Stelle der subkutanen Punktion durch deren Eröffnung mittelst Schnitt noch 87 Gramme guten geruchlosen Eiters entleert wurden. Heilung nach 2 Monaten.

Lacaze du Thiers[3]) hat im Jahr 1851 neun Fälle von Paracentese veröffentlicht, welche Trousseau gemacht hat. Es waren dies Kinder von 6—16 Jahren.

---

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. IV. p. 1.

2) Gaz. hebdomad. 2 Sér. III [XIII] 3. 1866.

3) Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez und Rilliet. I. p. 634.

Ch. West[1]) giebt an, dass unter seiner Leitung 14 Fälle von Punktion der Brust wegen Empyem vorgekommen sind. Fünf von ihnen wurden vollständig geheilt, zwei gingen am 53. und 77. Tage nach der Punktion aus seiner Behandlung, befanden sich aber auf dem Wege vollkommener Genesung. Ein Kind wurde 3 Mal punktirt und verliess das Spital in zweifelhaftem Zustande wegen einer Pneumonie auf der anderen Seite. Ein Fall war noch mit bester Prognose in seiner Behandlung. In vier Fällen erfolgte der Tod. Von diesen war eines mit Pleuritis nach Scarlatina fast schon moribund bei der Operation; ein zweites starb an Noma und Pneumonie; ein drittes durch das nach Masern entstandene Empyem. Das vierte Kind, welches ebenfalls Pleuritis nach Masern bekommen hatte, starb am 34. Tage nach der Punktion an Pyämie.

Bouchut[2]) erzählt den folgenden Fall einer von ihm gemachten Paracentese. Ein Mädchen von 7 Jahren wurde wegen rechtsseitigem Empyem mit Erfolg punktirt. Einen Monat später musste die Operation wegen linksseitigen Empyems wiederholt werden. Es wurde vollkommene Heilung erzielt.

M. Maurice hat, wie Bouchut ebenfalls berichtet, ein Mädchen von 2 Jahren 3 Monaten paracentesirt wegen eines alten Empyems. Die Operation wurde drei Mal gemacht und mit Injektionen von Jodlösung verbunden. Es erfolgte vollständige Heilung.

Archimbault[3]) hat in einer Inaugural-Dissertation vom Jahr 1852 folgenden Fall aus der Klinik von Blache mitgetheilt: Ein Knabe von $2^1/_2$ Jahren mit linksseitigem Empyem. Paracentese am 9. Tage der Krankheit. Acht Tage später tödtlicher Ausgang. Die Sektion ergab Tuberculosis pulmonum und im linken Pleurasack noch 300 Gramme Eiter.

Roger[4]) hat in 6 Monaten bei einem achtjährigen Kinde 5 Mal die Paracentese wiederholt und Heilung erzielt. Er lässt die Canüle nach der Punktion liegen und wendet ausserdem Injektionen von Jodlösung an. Er giebt an, dass es fast immer nothwendig sei, die Punktion zu wiederholen, und dass der Eintritt von Luft in das Cavum Pleurae dabei häufig, aber ohne Nachtheil sei.

Goodfellow[5]) hat ein Empyem bei einem Kinde mit bestem Erfolge

---

1) l. c. p. 367.

2) l. c. p. 353.

3) Journal für Kinderkrankheiten XLVI. 1866. p. 186.

4) Union médic. 82.

5) Medic. chirurg. transactions XLII. 1859. p. 231.

mittelst Drainage behandelt. Er punktirte die Brustwand an zwei Stellen und zog einen vielfältig durchlöcherten Katheter hindurch, so dass aus beiden vorragenden Endöffnungen der Eiter ausfliessen konnte.

Buchanan[1]) hat folgende zwei Fälle publicirt: 1) Ein Mädchen von $2^1/_2$ Jahren mit beträchtlichem rechtsseitigem Erguss und hochgradiger Dyspnoë. Paracentese im 4. Interkostalraum in der Achselgegend. Es wurde eine Canüle eingesetzt und verschlossen gehalten. Als der Ausfluss fötide wurde, wurden erst mit einer Lösung von Carbolsäure, später mit Jodlösung, aber ohne Erfolg Injektionen gemacht. Es begann sich Retraktion der Brusthälfte auszubilden. Endlich Tod nach Convulsionen am 30. Tage nach der Operation. Die Sektion ergab ausser dem Befund des Empyems einen Abscess im vorderen Lappen einer Grosshirnhemisphäre. 2) Ein Knabe von sieben Jahren mit beträchtlichem rechtsseitigem Empyem. Die Paracentese mit einem gekrümmten Troikart im 6. Interkostalraum am vorderen Rande der Achselgegend gemacht. Unter Wasser, um den Luftzutritt zu verhüten, wurden einige Unzen Eiter entleert, später mittelst einer schwachen Spritze. In den folgenden Tagen wurden wieder aus der liegengebliebenen Canüle kleine Mengen Eiter entleert. Vierzehn Tage nach der Operation wurde die Canüle entfernt und die Oeffnung sich selbst überlassen. Allmählig bildete sich Retraktion der betreffenden Brusthälfte aus, die Stichwunde war etwa 10 Wochen nach der Operation geheilt. Das Kind wurde vollkommen gesund.

Barthez[2]). Mädchen von 4 Jahren. Vor $4^1/_2$ Monaten an Pleuritis sinistra erkrankt. Beträchtliche Ausdehnung der Brusthälfte, Herz nach rechts verdrängt. Im 6. Interkostalraum Einstich, 550 Gramme entleert. Dabei heftiger Husten, Perkussionsschall heller, Athmungsgeräusch deutlicher. Nach zwei Tagen Zunahme des Exsudates, am 4. Tage gleiche Beschaffenheit wie vor der Punktion. Am 15. Tage nach der ersten Punktion die zweite im fünften Interkostalraum. Nach Entleerung des Eiters Injektionen von lauem Wasser und Tinct. Jodi zu gleichen Theilen. Jod konnte in den nächsten Tagen im Harn nachgewiesen werden. Nach 10 Tagen stand das Exsudat in gleicher Höhe wie früher. Darauf Einschnitt im 6. Interkostalraum, Entleerung von 600 Gramme flüssigen Eiters und Injektionen von chlorhaltigem Wasser. Die eingedrungene Luft ging wieder heraus und hinderte die Entfaltung

---

[1]) Vorlesungen über die Diagnose und Behandlung der Lungenkrankheiten im Journal für Kinderkrankheiten. LII. 1869. p. 129 u. f.

[2]) Journal für Kinderkrankheiten. 1856.

der Lunge nicht. Zehn Tage hindurch täglich Injektion, geringe Eiterung, Wohlbefinden. In der zweiten Woche nach der Operation linksseitige Pneumonie. Tod einen Monat nach der letzten Operation, nachdem das Fieber immer lebhafter und der Eiter übelriechender geworden war.

Bouchut[1]). Hôpital St. Eugénie. Mädchen von 11½ Jahren. Hochgradiges linksseitiges Exsudat. Interkostalräume gespannt, Thoraxhälfte ausgedehnt. Herz nach rechts verdrängt, die Spitze 3 Centim. rechts vom Sternum zu fühlen. Punktion im 6. Interkostalraum in der Regio axillaris. Wenige Tropfen gelblicher Flüssigkeit entleert wegen der gallertigen Beschaffenheit des Exsudates. Günstiger Verlauf der Krankheit.

J. Simon[2]). Fall aus dem Hôpital des enfants malades. Mädchen von 5 Jahren. Empyema sinistrum, dreimalige Punktion. Injektionen von lauem Wasser, später von verdünnter Tinct. Jodi. Intercurrente Morbilli. Tod. Die Sektion ergab Tuberkulose der rechten Lunge, käsige Entartung der Bronchialdrüsen, amyloide Degeneration von Leber, Milz, Nieren, Herz.

Blache[3]). Mädchen von 4½ Jahren. Pleuritis sinistra. Brustumfang links 25, rechts 27 Centim. Herz nach rechts über das Sternum hinaus verschoben. Nur mässige Athmungsbeschwerden. Vesikantien ohne Erfolg. Wechselndes Fieber, Verfall der Kräfte. Punktion im 6. Interkostalraum nach vorgängigem Einschnitt in die Haut. Es wurden 300 Gramme guten Eiters entleert. Am Ende der Operation mässige Blutung. Das Herz sank etwas mehr nach links. Da sich nicht aller Eiter entleeren liess, so war es wahrscheinlich, dass man es mit mehreren abgesackten Exsudaten zu thun hatte. Am 4. Tage nach der Operation war die Herzverschiebung noch geringer, das Athmungsgeräusch freier, das Allgemeinbefinden gut. Nach 9 Tagen Zunahme des Exsudates mit lebhaftem Fieber und neuen Verdrängungserscheinungen. Zwei Tage später Perforation der Lunge, massenhafter Eiterauswurf. Das Fieber und die Symptome des Empyems lassen nach, keine Luft in den Pleurasack getreten. Am 19. Tage ist das Herz noch immer etwas verschoben, am 28. Tage aber schon fast auf normaler Stelle. Allmählige Heilung, geringe Skoliose.

Xavier Gouraud[4]). Mädchen von 4½ Jahren. Beträchtliches links-

---

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. XL. 1863. p. 440.

[2]) Journal für Kinderkrankheiten. XLVII. 1866. p. 94.

[3]) Journal für Kinderkrankheiten. XLVIII. 1867. p. 425.

[4]) Gaz. des hôpit. 39. 1867.

seitiges Empyem mit Verdrängung des Herzens. Paracentese im 6. Interkostalraum, Entleerung von 600 Gramme guten Eiters. Verschiebung des Herzens lässt nach. Zehn Tage später Perforation der Lunge, massenhafter Auswurf von Eiter (etwa 150 Gramme in zwei Tagen). Keine Zeichen von Pneumothorax. Vollkommene Heilung mit beträchtlicher Retraktion.

Der möglichsten Vollständigkeit wegen führe ich noch die von Ziemssen[1]) aus der Litteratur zusammengestellten Fälle an:

Heyfelder[2]).

1) Knabe von 7 Jahren. Zehnwöchentliches Empyem mit dem Messer geöffnet und offen gehalten. Nach einigen Wochen Heilung. Vollkommene Genesung.

2) Knabe von 6 Jahren. Empyema necess. sinistrum. Schnitt im 6. Interkostalraum. Thoraxretraktion. Heilung.

Krause und Baum[3]) haben 6 Kinder operirt; 2 von 7, 1 von 14 Jahren sind geheilt, drei von $3^1/_8$, 8 und 11 Jahren gestorben.

Gaedechens[4]). Knabe von 3 Jahren. Empyema dextrum. Punktion mit dem Troikart. Heilung.

Steinbeck[5]). Knabe von $1^1/_2$ Jahren. Empyem durch Paracentese geheilt.

Thortsen[6]). Knabe von 13 Jahren. Empyema sinistrum. Zweimalige Punktion. Heilung.

Thompson[7]). Knabe von 6 Jahren. Empyema dextrum chron. Viermalige Punktion, einmal spontaner Aufbruch. Heilung. Starke Thoraxretraktion.

Aschmann[8]). Empyema necessit. sinistr. Mädchen von 6 Jahren. Schnittoperation. Vollkommene Genesung nach 3 Wochen.

Hughes[9]). Vier Kinder von 7—9 Jahren operirt. Sämmtlich genesen.

Fereday[10]). Zwei Kinder von 10 Monaten wegen Empyem paracentesirt. Eines geheilt, das andere gestorben.

---

1) l. c. p. 147.

2) Studien im Gebiet der Heilwissenschaft. 1838. I. p. 11.

3) Das Empyem. Danzig 1843.

4) Oppenheim's Zeitschrift. 1843. December. p. 540.

5) Preussische Vereinszeitung. 1843. No. 13.

6) Preussische Vereinszeitung. 1844. No. 30.

7) London Transactions. Vol. 27. p. 272.

8) Zeitschrift für ration. Medicin von Henle und Pfeuffer. I. 1844.

9) Guys Hosp. Reports. 1844. April.

10) Prov. Med. and Surg. Journal. 1849. Sept.

Marotte[1]). Mädchen von $4\frac{1}{2}$ Jahren. Empyema sinistr. Zwei Mal punktirt. Injektion von Chlorkalk. Allmählige Genesung mit starker Retraktion.

Brotherston[2]). Drei Fälle von Empyema nach Scarlatina. 1) Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren. Empyema dextr. Viermalige Punktion. Die Wiederholung verweigert. Tod.

2) Knabe von $4\frac{1}{2}$ Jahren. Empyema dextr. Zweimalige Punktion. Nach einem Monat die Wunde verheilt. Genesung.

3) Mädchen von $3\frac{1}{2}$ Jahren. Dreimalige Paracentese drei Monate nach der Entstehung des Empyems. Thoraxretraktion. Schnelle Genesung.

Agasson[3]). Kind sehr marastisch. Empyema dextr. punktirt. Heilung.

Legroux[4]). Kind von $6\frac{1}{2}$ Jahren. Empyema sinistr. Nach neunwöchentlichem Bestande wurden innerhalb acht Monate 24 Punktionen gemacht, welche zusammen 6 Kilogram. Eiter entzogen. Jodeinspritzungen. Genesung.

Trousseau[5]). Mädchen von 6 Jahren mit Empyema dextr. Drei Mal punktirt, dann ein Jahr hindurch Jodlösungen, ausserdem Chlorwasser und aromatischer Wein injicirt. Genesung. Thoraxdepression ausgeglichen.

Rilliet[6]). Mädchen von 4 Jahren mit Empyema sinistr. Mehrmalige Punktion und Injektion von Jodlösung. Chlorwasser. Tod durch später complicirende Krankheit.

Aberg[7]). Knabe von 12 Jahren. Empyema dextr. Grosser Schnitt, Jodinjektion. Lufteintritt unschädlich.

Becker[8]). Mädchen von 4 Jahren. Grosses Empyema sinistr. Incision, Heilung. Starke Thoraxdepression.

Unter diesen 68 gesammelten Fällen von Paracentese finden sich 9 von Lacaze du Thiers, in welchen der Ausgang nicht angegeben ist. Unter den übrigen gestaltet sich das Verhältniss so, dass 44 geheilt und 15 gestorben sind. Will man hiernach annehmen, dass die grösste

---

1) Union méd. 1852. No. 44.

2) Monthly Journal of med. Science. Juill. 1853.

3) Bullet. génér. de Therap. méd. Janvier 1855.

4) Union méd. 1854. No. 135.

5) Union méd. 1854. No. 131.

6) Société méd. des Hôpit. Journal für Kinderkrankheiten. B. XXVI. 1856. p. 43.

7) Hygiea. 1856. B. XVI. p. 145.

8) Deutsche Klinik. 1858. No. 16.

Hälfte der Fälle von Lacaze genesen sei, so würde sich das Verhältniss auf 49 Heilungen zu 19 Todesfällen stellen. Aus einer von West[1]) gemachten Zusammenstellung ergab sich ein ähnliches Verhältniss: von 46 Fällen 34 mehr oder weniger vollkommene Heilungen und 12 Todesfälle. Es scheint demnach im kindlichen Alter etwa ein Todesfall auf 4 Fälle von Paracentese zu kommen. Unter den 19 Todesfällen aus meiner Zusammenstellung befinden sich neun, in welchen der lethale Ausgang complicirenden Processen zugeschrieben werden muss, nämlich Pneumothorax, Pericarditis, Noma und Pneumonie, einfache Pneumonie, Morbilli und Pyämie, Morbilli und amyloide Degeneration verschiedener Organe, 2 Mal Tuberculosis pulmonum und Abscess im Gehirn.

In 15 Fällen ist die Paracentese mehrmals vorgenommen worden. Unter diesen befinden sich drei Todesfälle. Unter den 12 geheilten ist die Punktion in 5 Fällen 2 Mal, in 4 Fällen 3 Mal, in 2 Fällen 4 Mal, in einem 5 Mal und in einem 24 Mal gemacht worden.

In der Mehrzahl der Fälle hat kein wesentlicher Eingriff bei der Nachbehandlung stattgefunden. Mehrmals sind dagegen Injektionen von Jodlösung, Lösung von Carbolsäure, von Chlorkalk, Aq. oxymuriat., von aromatischem Wein gemacht worden.

Bei zwei Fällen, welche in Genesung ausgingen, fand mehrere Tage nach der Paracentese eine Perforation der Lunge mit massenhaftem Eiterauswurf ohne Eintritt von Luft in den Pleurasack statt.

Die Paracentese bei Empyem im kindlichen Alter ist nicht ganz neuen Datums. Dieselbe ist schon von Freimann im Jahr 1812, von Delpech 1825[2]), von Marotte[3]), von Thomas Davies 1835 mit mehr oder weniger Erfolg vollführt worden. Je zahlreicher die Fälle und je günstiger die Erfolge wurden, um so mehr wurde diese Operation in Anwendung gezogen. Unter den Neueren ist namentlich Trousseau und West zu nennen, welche ihr ausgebreitetere Geltung verschafft haben.

Das Alter scheint von keinem wesentlichen Einfluss auf den glücklichen Erfolg der Operation zu sein. Guinier in Montpellier[4]) hat das Alter von 31 Fällen von Punktion zusammengestellt:

Alter:	14.	13.	12.	11.	10.	9.	8.	7.	6.	5.	4.	3.	2.	1.	4 Monate.
Kind:	1.	2.	2.	2.	0.	1.	5.	5.	6.	1.	3.	0.	1.	1.	1.

---

1) l. c. p. 368.

2) Mémorial des hôpitaux du Midi. B. I.

3) Revue médic. chirurg. XII. 1832. p. 128.

4) Journal für Kinderkrankheiten. XLV. 1865. p. 308.

Das jüngste Alter, in welchem man bis jetzt operirt hat, scheinen 10 Monate (Fälle von Fereday) zu sein.

Die Operation selbst wird als unschädlich, namentlich in Bezug auf ihre traumatischen Folgen angesehen. Jedes Mal erfolgt beträchtliche subjektive Erleichterung des Kranken und Nachlass der funktionellen Symptome.

Die Indikationen der Operation sind folgende:

Akute Pleuritis: Hat man überwiegende Gründe, ein eitriges beträchtliches Exsudat anzunehmen, so mache man die Paracentese möglichst bald, um die Folgen etwaiger Resorbtion: Septicämie oder Tuberkulose zu vermeiden.

Bei mehr serösen, überwiegend faserstoffigen oder eitrigen Exsudaten ist die Paracentese nothwendig, wenn der Erguss plötzlich und in solcher Masse auftritt, dass durch die beträchtliche collaterale Fluxion zur anderen Lunge die Entwickelung von Lungenödem zu befürchten steht, oder wenn in Folge von plötzlicher Stauungshyperämie im Gehirn bei kleinen Kindern ekklamptische Anfälle auftreten, und wenn gegen diese bedrohlichen Erscheinungen durch die oben besprochenen Mittel keine Hülfe zu schaffen ist. Plötzliches massenhaftes, doppelseitiges Exsudat kann unter solchen Verhältnissen die Paracentese um so dringlicher indiciren.

Begleitende Pneumonie derselben oder der anderen Seite, Transsudat im gesunden Cavum Pleurae, entzündlicher Erguss oder Transsudat im Perikardium, Endocarditis kann die Vornahme der Operation um so nothwendiger machen.

Marotte hat auch bei hämorrhagischen Ergüssen die Paracentese von Nutzen gefunden. Ich bin der Meinung, dass man selbst bei auf Septicämie beruhenden Ergüssen, welche durch ihre Massenhaftigkeit das Leben bedrohen, die Paracentese versuchen sollte, zumal in solchen Fällen keine Blutentziehung gemacht werden kann.

Hérard's Vorschlag, bei reichlichem, mehr serösem oder mehr faserstoffigem Erguss zu punktiren, auch wenn keine beträchtliche Dyspnoë vorhanden ist, kann ich nicht beipflichten, weil in solchen Fällen auf unschädliche Weise Resorbtion und Heilung vor sich gehen kann und die Operation dann doch nicht gefahrlos genug ist. Hérard behauptet, unter diesen Verhältnissen sehr gute Resultate erzielt zu haben.

Chronische Pleuritis: Wenn durch entzündliche Nachschübe ein chronisches Exsudat langsam oder schnell zunimmt und durch seine Quantität und die davon abhängigen Circulationsstörungen gefahrdrohend

wird, so darf die Paracentese nicht aufgeschoben werden. Sie ist um so nothwendiger, wenn chronische Verdichtungen oder frische Entzündungen der anderen Lunge vorhanden sind, wenn das Exsudat doppelseitig ist, oder Transsudat im gesunden Cavum Pleurae, entzündlicher Erguss oder Transsudat im Pericardium, wenn Endocarditis, oder beträchtlicher Erguss im Cavum Peritonaei oder hochgradige hartnäckige Tympanitis der Gedärme vorhanden ist.

Die Paracentese muss ausserdem gemacht werden, wenn man aus früher auseinandergesetzten Gründen anzunehmen hat, dass das Exsudat eitrig geworden ist und die zunehmende Prostratio virium die Kräfte aufzureiben droht.

Ferner ist die Paracentese in den Fällen angezeigt, in welchen ein Exsudat längere Zeit besteht, ohne sich zur Resorbtion anzuschicken, oder wenn eine eingeleitete Resorbtion dauernd aufhört. Die dauernde Eiterung kann die Kräfte aufreiben, auch hier sind Resorbtionskrankheiten nicht unmöglich, und man kann sich nicht darauf verlassen, dass der Eiter sich überhaupt und namentlich auf eine zweckmässige Weise spontan entleert.

Endlich muss die Paracentese bei jedem Empyem gemacht werden, welches im Begriff steht, die äussere Brustwand zu perforiren. Hat die spontane Perforation mit zu geringer Oeffnung stattgefunden, als dass sich das Exsudat hinreichend entleeren könnte, so muss die Oeffnung, namentlich bei Pyopneumothorax, jauchigen, hämorrhagischen Exsudaten, ergiebig dilatirt werden.

Hat man Ursache anzunehmen, dass das Exsudat spontan in Verjauchung übergegangen ist, so muss man ungesäumt die Operation unternehmen, welche in diesem Fall die einzige Möglichkeit der Lebensrettung bietet.

Hat sich beträchtliches Exsudat in Folge von Pneumothorax nach Perforation der Lunge entwickelt, sind die Erscheinungen irgendwie gefahrdrohend, so ist die Paracentese nothwendig. Man hat günstige Resultate in solchen Fällen nachzuweisen.

Ist nach Perforation der Lunge durch das Exsudat Luft in das Cavum Pleurae getreten, so muss bei gefahrdrohenden Erscheinungen ebenfalls punktirt werden. Um so nothwendiger wird hier die Operation, wenn die Sputa sehr fötide werden und vereint mit dem schnellen Verfall der Kräfte die Verjauchung des Exsudates anzeigen.

Für sämmtliche Indikationen der Paracentese sind ein junges Alter oder der Schwächezustand des Kindes nicht hinderlich. Bei chronischen

unheilbaren Krankheiten wird die Operation keine Genesung, aber wesentliche Linderung der quälendsten Erscheinungen bezwecken.

Marotte und Béhier sehen eine mit Wahrscheinlichkeit anzunehmende Tuberkulose der Lungen als keine Contraindikation an.

Ueber die Verhältnisse bei Tuberkulose der Pleura siehe den folgenden Abschnitt.

Ueber die verschiedenen Meinungen in Bezug auf die Anzeigen und Gegenanzeigen der Paracentese sehe man nach J. Verliac[1]), ferner Siredey[2]), Kussmaul[3]), Warburton Begbie[4]), welcher den Eintritt von Luft in den Pleurasack bei der Paracentese für gleichgültig erklärt, Gintrac[5]), ferner die Verhandlungen in der Societé de Méd. de Paris[6]) und in der Akademie der Medicin zu Paris[7]).

Die Operation wird in folgender Weise vorgenommen: Man legt das Kind, falls nicht ein Empyema necessitatis, welches man geradezu öffnen kann, die Lage des Kindes bedingt, auf die gesunde Körperseite und lässt die Axillargegend durch die Hände eines Assistenten stützen, damit die kranke Axillargegend stärker vorgewölbt wird und die Rippen mehr von einander entfernt werden. Um sich von der Beschaffenheit des Exsudates zu überzeugen, stösst man einen dünnen Probetroikart ein. Je dickflüssiger das Exsudat ist, um so dicker muss der Troikart sein. Sonst kann das Ereigniss vorkommen, welches Bouchut begegnete, dass das Exsudat sehr dicklicher gallertiger Beschaffenheit war und durch die Canüle nur wenige Tropfen entleert werden konnten.

Man darf die Stelle des Einstichs nicht zu tief wählen, um nicht im Cavum thoracis das Zwerchfell zu verletzen. Man wählt am besten den 4, 5. oder 6. Interkostalraum. Ausserdem ist die Regio axillaris die zweckmässigste zur Paracentese. Man kann die Operation hier tiefer als an der Vorderfläche der Brusthälfte machen, an denen ausserdem Herz oder Leber hinderlich sind. Hinten neben der Wirbelsäule sind die Muskellagen zu dick, ausserdem verhindert die meist dorthin gedrängte Lunge, an diesem Ort zu punktiren. Diese Erwägungen können übrigens durch den von abgesackten Exsudaten eingenommenen Ort wegfällig werden.

---

[1]) Remarques sur le diagnostic des épanchements pleuritiques et des indications de la thoracentèse chez les enfants. Paris 1865.

[2]) Arch. génér. 6 Sér. IV. p. 257. Sept. 1864.

[3]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. IV. p. 1.

[4]) Edinb. med. Journal XI. p. 1076. [No. C. XXXII.] June 1866.

[5]) Journ. de Bord. 3 Sér. III. p. 97. Mars 1868.

[6]) L'Union 16. 19. 28. 34. 48. 49. 73. 1864.

[7]) Bullet. de l'Acad. XXX. p. 986. Juillet — Sept.

Von den überwiegend meisten Autoren wird, wenngleich Ausnahmen von der Regel vorkommen, angenommen, dass der Eintritt von atmosphärischer Luft zum Exsudat in Folge der Operation nachtheilig sei und die Zersetzung des letzteren zur Folge habe, und man hat verschiedene Vorkehrungen getroffen, um diesem Vorfall vorzubeugen.

Ein vorgängiger Hautschnitt ist nicht nothwendig und nutzlos.

Eines der besten Instrumente, um den Luftzutritt bei der Paracentese zu verhüten, ist der bekannte, von Schuh schon Anfang der vierziger Jahre erfundene Trogapparat.

Buchanan empfiehlt als die einfachste Methode folgende: Man umgiebt das freie Ende der Canüle, während sich das Stilet eines einfachen Troikarts in ihr befindet, mit einem Stücke nasser Blase oder Goldschlägerhäutchen (nach Angabe von Reybard), so dass dieses Häutchen eine Art Schlauch bildet, welcher über die Canüle hinaus sich verlängert. Sowie das Stilet herausgezogen ist, stürzt das Exsudat gleich nach, aber das Ansaugen von atmosphärischer Luft in dem so schnell von der Flüssigkeit entleerten Raum wird dadurch gehindert, dass das lockere Häutchen eben durch diesen Zug auf die äussere Oeffnung der Canüle aufschwappt und dieselbe schliesst. Kommt keine Flüssigkeit mehr zur Canüle hinaus, so wird diese entfernt, indem sofort die Wundränder fest aneinander gelegt und in dieser Lage durch gute Heftpflasterstreifen erhalten werden. Zuweilen folgen beim Einathmen in die sich wieder entfaltende Lunge heftige Hustenanfälle. Zur Beschwichtigung derselben und zur Beruhigung der Aufregung der kleinen Kranken ist es gut, etwas Opium zu reichen und sie wenige Stunden ganz still ruhen zu lassen. Oft muss bei der Operation der Troikart mit einer gewissen Gewalt durchgeschoben werden, um die durch Wucherung verdickte Costalpleura oder die an derselben haftenden faserstoffigen Niederschläge zu durchbohren.

Von den Franzosen und namentlich von Guérin wird die s. g. subkutane Methode empfohlen, um den Luftzutritt zu verhüten. Es wird die Haut in einer grossen Falte erhoben und 5 — 6 Centim. weit von der für die Paracentese bestimmten Stelle durchstochen. Dann lässt man die Punktion an letzterer Stelle erfolgen. Als Instrumente werden benutzt: 1) Ein platter, gekrümmter, durch einen Hahn verschliessbarer Troikart, dessen Spitze ziemlich fein und scharf ist, um leicht einzudringen. 2) Eine Pumpe, deren Stempel luftdicht angepasst ist. 3) Ein an das Ende der Pumpe befestigter Aufsatz, mit einem Hahn versehen, welcher wechselsweise die Adspiration und Evacuation auszuführen gestattet. Man schliesst nach der Paracentese den Hahn

der Canüle, nachdem das Stilet halb herausgezogen ist. Nach des letzteren Entfernung wird die Pumpe an die Canüle geschroben und nun das Exsudat allmählig ausgepumpt.

Piorry benutzt einen einfachen Kautschuckschlauch, dessen eines Ende an die Canüle befestigt wird, während das andere in ein Gefäss mit Wasser taucht.

Barth wendet das Goldschlägerhäutchen in Verbindung mit einer verschliessbaren Canüle zur Entleerung des Exsudates und zur Injektion von Flüssigkeiten in die Pleurahöle an.

Chassaignac punktirt die Brustwand möglichst tief, führt durch die liegengebliebene Canüle ein Röhrchen ein, welches er längs der Brustwand zur Bestimmung der abhängigsten Stelle des Exsudates hinabgleiten lässt, und durchbohrt endlich mit einem gekrümmten Troikart den Thorax von Innen nach Aussen. Entleert sich die Flüssigkeit nicht hinreichend, so wird die Drainage angewandt, welche auch von Goodfellow und West mit recht gutem Erfolge benutzt worden ist. Es wird durch die nach Chassaignac gemachten Oeffnungen ein mit vielen Oeffnungen versehener Catheter gezogen, aus dessen beiden vorstehenden Oeffnungen das Exsudat abläuft.

Es ist hiernach einleuchtend, dass die Paracentese durch einfachen Schnitt die am wenigsten zweckmässige Methode ist, weil der Eintritt von Luft in den Pleurasack nicht verhütet werden kann.

Ein Empyema necessitatis muss ebenso nach den hier empfohlenen Methoden punktirt werden, wie die Exsudate, welche noch nicht zur Perforation der äusseren Brustwand neigen.

Ist das Exsudat von mehr seröser oder überwiegend faserstoffiger Beschaffenheit, so können die besprochenen Methoden und eine einfache Nachbehandlung, wie die von Buchanan angegebene, ausreichend sein. Handelt es sich aber um ältere eitrige Exsudate, so heilt die Eiterhöle nicht in kurzer Zeit.

Es wird fast übereinstimmend gerathen, allmählig das gesammte entleerbare Exsudat auf einmal zu entfernen.

Da sich bei eitrigen Exsudaten kürzere oder längere Zeit hindurch noch immer wieder von Neuem Eiter bildet, so muss dieser abfliessen können. Manche empfehlen, die Oeffnung sogleich nach der Punktion zu schliessen und lieber nachher so oft die Operatiou zu wiederholen als nothwendig ist. Von gleichem Grundsatz gehen die meisten aus, welche die oben besprochene subkutane Paracentese empfehlen, weil die der Wunde der Brustwand nicht entsprechende Hautwunde, welche man nach der Operation an ihre ursprüngliche Stelle verschiebt, schnell zu

heilen pflegt. Doch unter den Anhängern dieser Methode sind manche wie Marotte, lieber für die Unterhaltung einer subkutanen Fistel, als für das mehrmalige Punktiren.

Der Apparat von Barth gestattet wiederholten Abfluss des Eiters und auch Injektionen in die Pleurahöle, doch muss die Canüle liegen bleiben.

Andere rathen, die Wunde mittelst Charpie offen zu halten, feuchte warme Umschläge über dieselbe zu machen oder Injektionen in den Pleurasack zur Entleerung des Eiters, zur Verringerung der Eiterbildung und endlicher Erzielung der Verheilung, auch zur Beseitigung des üblen Geruches des Sekrets zu instituiren. Man hat sich zu diesem Zweck des lauen Wassers, einer Jodlösung (West steigt allmählig mit dem Gehalt der Lösung von Tinct. Jodi), einer Lösung von Carbolsäure, von Aq. oxymuriat. oder Chlorkalk mit wechselndem Erfolge bedient.

Es liegen über diese Art der Nachbehandlung noch keine hinreichenden Beobachtungen vor, um einen endgültigen Schluss daraus ziehen zu dürfen.

Guinier räth, bei eitrigem Exsudate kleiner Kinder die Wunde durch Charpie offen zu halten und hält weitere Nachbehandlung für überflüssig.

Bei der Operation kommen zuweilen kleine Blutungen vor, noch seltener nach derselben, beides hat nichts zu sagen. Von eben so wenig Bedeutung sind Ohnmachten, die bei plötzlicher Entleerung des Exsudates und schneller Wiederentfaltung der Lunge eintraten in Folge von einer vorübergehenden Anämie des Gehirns, weil plötzlich mehr Blut in die sich wieder entfaltende Lunge strömt. Ebenso kommen Ohnmachten nach Injektionen von Flüssigkeiten in die Pleurahöle vor. Diese Anfälle sind weiter von keiner Bedeutung.

Ist das Exsudat jauchig, so lassen sich Einspritzungen, welche im Stande sind, diese Beschaffenheit zu ändern, also Lösungen von unterschwefligsaurem Natron, von Kal. chloric. oder hypermangan., von Aq. oxymuriat. oder Calc. chlorat. nicht vermeiden. Nebenher muss für möglichst reichlichen Abfluss des Exsudates Sorge getragen werden. Ist eine Lungenfistel vorhanden, so meide man, selbst bei jauchigen Exsudaten, am liebsten jede Injektion in den Pleurasack.

So zweckmässig es ist, die Kranken die ersten Tage nach der Operation liegen zu lassen, so vortheilhaft ist es später für die Entleerung des Exsudates, dieselben mit einem einfachen Verbande sitzen und auch sich mässig bewegen zu lassen, zumal nach der Entleerung

das Fieber schwindet und die sonstigen funktionellen Krankheitserscheinungen nachlassen, wenn keine Complikationen vorhanden sind.

Man suche, namentlich nach Punktion bei eitrigen Exsudaten, vor allen Dingen die Kräfte durch Medikamente und Diät, wie dieselben zu diesem Zweck schon oben besprochen sind, zu erhalten.

Die Retraktionen nach der künstlichen Entleerung der Exsudate überlasse man der Natur. Nach längerer Zeit können mit Vorsicht die zweckmässigen gymnastischen Uebungen versucht werden. West empfiehlt nach einem Vorschlage von Tavernier, die Kinder mit einer Krücke unter der gesenkten Schulter gehen zu lassen.

Complikationen der Pleuritis können die Behandlungen im Einzelnen, aber nicht die grossen allgemeinen Grundsätze, namentlich die in Bezug auf die Paracentese aufgestellten, modificiren.

Ist Pleuritis mit Pneumonie complicirt, so richtet sich die Behandlung nach der überwiegenden Krankheit. Bei heftigen Brustschmerzen, wenn die Anwendung der Kälte keine entschiedene Linderung bringt, wenn das Fieber, die Dyspnoë, die Cyanose sehr hochgradig ist, säume man mit einer ergiebigen Blutentziehung nicht.

Bei heftigen pleuritischen Schmerzen in Folge von Tuberkulose und sekundärer Pneumonie dürfen keine Blutentziehungen gemacht werden. Man muss sich auf die Anwendung der Kälte, subkutane Injektionen von Morphium, Sinapismen, eventuell Vesikantien beschränken.

Pleuritis nach Pneumothorax mit heftigem Fieber verlangt die Anwendung der Kälte, innerlich Mittel, welche das Fieber mässigen, nöthigenfalls die Paracentese.

Pericarditis neben Pleuritis ist mit örtlichen Blutentziehungen, Kälte, Digitalis, Chinin in grossen Gaben, Tinct. Veratri zu bekämpfen. Sind die Kräfte durch die Pleuritis schon ziemlich erschöpft, so muss man von der Blutentziehung abstehen.

Pleuritis neben Rheumatismus acutus verlangt ausser der ihr sonst zukommenden Behandlung in Bezug auf die rheumatische Grundlage grosse Gaben Chinin.

Wenn Pleuritis zu Infektionskrankheiten tritt, so darf die Behandlung nicht zu eingreifend sein, namentlich darf keine Blutentziehung gemacht werden. Kälte, Chinin sind hier die zweckmässigen Hülfsmittel.

Pleuritis in Verbindung mit akuten Exanthemen verträgt in der Regel ebenfalls keine Blutentziehungen, im Uebrigen aber die für sie empfohlene Behandlungsweise.

Die Complikation mit Meningitis ändert die Behandlung der Pleuritis nicht.

Die Behandlung der Pleuritis bei akuter Miliartuberkulose beschränkt sich auf Kälte und die Mittel, welche das Fieber herabsetzen.

Pleuritis neben brandigen Processen der Lunge, der Gesichts, der Genitalien kann mit keinerlei Mitteln behandelt werden, welche im Stande sind, die Kräfte des Körpers noch mehr herabzusetzen. Man giebt Chinin und macht bei heftigen Brustschmerzen subkutane Injektionen von Morphium.

VIII. Tuberkulose der Pleura.

Aetiologie und Pathogenese.

Tuberkulose der Pleura wird nicht sehr häufig beobachtet. In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens dieses Processes nimmt die Pleura unter den serösen Häuten indess den ersten Rang ein.

Diese Krankheit entwickelt sich nie selbstständig, sondern immer nur im Verein mit chronischer oder akuter Tuberkulose der Lungen oder mit allgemeiner akuter Tuberkulose.

Das Vorkommen der pleuralen Tuberkulose wurde bereits von Laennec[1]) ausführlich besprochen.

Bednar[2]) hat diesen Process schon in einem fünf Monate alten Kinde neben Tuberkulose anderer Organe gefunden. Er giebt an, dass in den ersten Lebensjahren die Pleura seltener als andere Organe von Tuberkulose befallen werde.

Bouchut[3]) beschreibt diese Krankheit, welche er ebenfalls in der ersten Kindheit beobachtet hat, mit folgenden Worten: „Les plèvres sont couvertes d'un plus ou moins grand nombre de granulations fibroplastiques.“

Barthez und Rilliet[4]) geben an, dass das Alter vom 3. bis zu $10\frac{1}{2}$ Jahren am meisten zur Tuberkulose der Pleura disponirt sei. Im Ganzen scheinen die Knaben mehr Anlage zu dieser Kranheit zu haben

---

1) Traité de l'auscultat. B. II. p. 526.
2) l. c. B. III. p. 107.
3) l. c. p. 362.
4) l. c. B. III. p. 883 u. f.

als die Mädchen. Letztere sollen aber mehr dazu neigen, je mehr sie sich dem Alter der Pubertät nähern. In Bezug auf das Alter geben diese Autoren von 109 mit Tuberkulose der Pleura behafteten Kindern folgende Tabelle:

	Knaben.	Mädchen.	Summe.
Alter von 1—2½ Jahren . .	11	8	19
„ „ 3—5½ „ . .	21	17	38
„ „ 6—10½ „ . .	27	15	42
„ „ 11—15½ „ . .	5	5	10

Ich habe Tuberkulose der Pleura in allen Abschnitten des kindlichen Alters ziemlich gleichmässig beobachtet. Auch habe ich in Bezug auf das Geschlecht keine besondere Disposition constatiren können.

Die Entwickelung der pleuralen Tuberkulose findet, wie bei allen tuberkulosen Processen, ohne Zweifel ihren Grund in der Resorbtion gewisser Elemente von irgend einem käsigen Heerde aus. Ich habe wenigstens keine Sektion von Tuberkulose der Pleura ohne solche Heerde gesehen.

Das klinische allgemeine Bild dieses Processes ist sehr dunkel. Ich lasse zunächst einige Krankheitsgeschichten zur Erläuterung folgen.

No. 52.

Franz Jaeger, 10 Monate alt, wurde am 16. Juli 1867 mit Rhachitis im Kinderspital aufgenommen.

Sehr mageres, elendes Kind. Grosse Fontanelle 1 Zoll lang, $1^1/_8$ breit.

Kopfumfang 17 Zoll. Brustumfang 17, beide Thoraxhälften $8^1/_2$. Körperlänge 25 Zoll.

Beträchtliche Füllung der Hautvenennetze. Hochgradige Schwellung der Rippenepiphysen.

Das Zwerchfell steht in den Mammillarlinien an der 6. Rippe.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe. Senkrechte Höhe $1^3/_4$, untere Breite 2 Zoll. Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie im 5. Interkostalraum. Herztöne normal.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt ausser mässigem Catarrh und auffällig beschleunigter Respiration nichts Abnormes.

Rechts oben im Winkel, zwischen Clavikula und Sternum, deutliche Dämpfung als Ausdruck geschwellter Trachealdrüsen.

Schwellung der am Halse gelegenen Lymphdrüsen.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um $^1/_2$ Zoll. Die senkrechte Höhe derselben beträgt in der Mittellinie $1^3/_8$, in der rechten Mammillarlinie $2^1/_4$, in der rechten Axillargegend $2^1/_4$ Zoll.

Die Milzdämpfung ist 1 Zoll breit, 2 lang.

Mässiger Grad von Opisthotonus. Sensorium frei. Mässiges Fieber. Dünnflüssige Stuhlgänge von saurer Reaktion.

Am 21.: In den verflossenen Tagen haben sich die Gehirnerscheinungen schrittweise und beträchtlich gesteigert.

Hochgradiger Opisthotonus. Convergirendes Schielen und Schiefstehen der Sehaxen. Rechte Lidspalte nur halb geschlossen. Venen der Kopfhaut sehr gefüllt. Grosse Fontanelle stark gespannt. Vollständiger Sopor. Geringe Parese der vom rechten N. facialis versorgten Muskulatur; der rechte Mundwinkel hängt tiefer als der linke. Lebhafte Kaubewegungen.

Die Schwellung der am Halse gelegenen Lymphdrüsen hat zugenommen.

Verordnung: Calomel. Dauernde Kälte, in Form von Umschlägen über den Kopf.

Am 22.: Die Pupillen contrahirt, vollkommen unempfindlich gegen Lichtreiz. Die äusseren Arterien des Kopfes, namentlich die Temporalarterien sehr stark gefüllt. Andauernde Lage auf der linken Seite. Ununterbrochener Sopor. Tremor sämmtlicher Extremitäten. Reichliche grüne Stuhlgänge von alkalischer Reaktion.

Warme Senfbäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 23.: Bulbi dauernd nach Oben gerollt. Starke Spannung der Nähte. Kopfknochen auffällig beweglich. Dauernde Bewusstlosigkeit. Parese der vom linken N. facialis versorgten Muskulatur. Opisthotonus hat sich noch gesteigert.

Am 24.: Pupillen fortwährend contrahirt. Fontanelle sehr stark gespannt. Tiefer Sopor.

Tod am 25. Morgens 7³/₄ Uhr, ohne dass ekklamptische Anfälle aufgetreten wären.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 16. Juli:	—	—	112	—	—	38	—	—	30	—	—
„ 17. „	114	—	128	38	—	38	32	—	60	—	—
„ 18. „	118	—	120	37,5	—	37,9	30	—	40	10	13
„ 19. „	124	—	120	37,5	—	38	60	—	44	—	—
„ 20. „	120	—	120	37	—	37,5	60	—	50	—	—
„ 21. „	120	122	—	37,5	37	37	60	60	—	10	—
Nachm. 4 Uhr	—	118	—	—	37	—	—	60	—	—	—
Abd. 7 „	—	—	120	—	—	37,5	—	—	50	—	—
Am 22. Juli:											
Morg. 7 Uhr	124	—	—	38,5	—	—	80	—	—	—	—
„ 9 „	126	—	—	37,5	—	—	72	—	—	—	—
* Nachm. 4 „	—	120	—	—	37,5	—	—	50	—	—	—
Abd. 5 „	—	—	122	—	—	37	—	—	52	—	—
„ 6 „	—	—	120	—	—	37,5	—	—	58	—	—
„ 7 „	—	—	120	—	—	38	—	—	50	—	—
* „ 8 „	—	—	122	—	—	38	—	—	56	—	—
„ 9 „	—	—	124	—	—	37	—	—	40	—	—
„ 10 „	—	—	120	—	—	36,5	—	—	50	—	—
„ 11 „	—	—	118	—	—	36	—	—	50	—	—

		Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
		Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
	Am 23. Juli:											
*	Morg. 9 Uhr	120	—	—	37	—	—	40	—	—	—	—
	„ 10 „	122	—	—	37	—	—	44	—	—	—	—
	„ 11 „	122	—	—	37,3	—	—	44	—	—	—	—
*	Mitt. 2 „	—	126	—	—	38,5	—	—	80	—	—	—
	„ 3 „	—	124	—	—	37	—	—	80	—	—	—
	Abd. 5 „	—	—	120	—	—	37	—	—	80	—	—
*	„ 6 „	—	—	122	—	—	37,5	—	—	78	—	—
	„ 7 „	—	—	122	—	—	37	—	—	70	—	—
	„ 8 „	—	—	120	—	—	37,2	—	—	70	—	—
	„ 9 „	—	—	120	—	—	37	—	—	72	—	—
	Am 24. Juli:											
*	Morg. 8 Uhr	120	—	—	37,5	—	—	70	—	—	—	—
	„ 9 „	120	—	—	37,2	—	—	60	—	—	—	—
	„ 10 „	120	—	—	37	—	—	66	—	—	—	—
*	Mitt. 2 „	—	120	—	—	37,2	—	—	60	—	—	—
	„ 3 „	—	122	—	—	37	—	—	60	—	—	—
	„ 4 „	—	124	—	—	37,5	—	—	62	—	—	—
*	Abd. 5 „	—	—	120	—	—	38	—	—	60	—	—
	„ 6 „	—	—	120	—	—	37,5	—	—	60	—	—
	„ 7 „	—	—	120	—	—	37	—	—	60	—	—
	„ 8 „	—	—	120	—	—	37,2	—	—	80	—	—
	„ 9 „	—	—	122	—	—	37	—	—	70	—	—

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 35.

Die Sterne neben der Tabelle bezeichnen, dass nach stattgehabter Messung ein Bad mit kalter Uebergiessung gegeben worden ist.

Sektion am 26. Juli Vormittags 11½ Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Leichenstarre. Reichliche Todtenflecken.

Bauchdecken blaugrün. Rippenepiphysen geschwellt. Panniculus adipos. ziemlich geschwunden. Muskulatur blass.

Kopfhöle: Gespannte Fontanelle, bewegliche Schädelknochen.

Bei Eröffnung des Schädels entleert sich eine grosse Masse seröser Flüssigkeit.

An der Basis in der linken Fovea cerebelli eine Erbsengrosse, mit der Dura mater verwachsene, feste, käsige Masse An der linken Basis des Cerebellum dicht an dem Pons zwei aneinandergrenzende tuberkulose Conglomerate von Bohnengrösse und mit centralem Zerfall.

Die Falx cerebri an der rechten Seite mit einer Masse tuberkuloser Conglomerate von der Grösse von Linsen bis Bohnen besetzt.

Linke Grosshirnhemisphäre: Matsche Beschaffenheit, Windungen verstrichen. An der Oberfläche verstreut fünf Erbsengrosse tuberkulose Conglomerate. An der der Falx entsprechenden Seitenwand tuberkulose Meningitis in Form von periarteritischen gelblichen Streifen. In der Basis zwischen Thalamus und Corpus striatum eine käsige Masse vom Durchmesser eines Centimeters. Der Ventrikel beträchtlich von Serum ausgedehnt.

Rechte Grosshirnhemisphäre: Windungen ebenfalls verstrichen. Am oberen

inneren Rande und der der Falx entsprechenden Seite zahlreiche käsige Massen, entweder oberflächlich, und dann meist in Form von feiuen Streifen die Arterien begleitend, oder in grösseren, oft Bohnengrossen Heerden und dann mehr oder minder in die Tiefe reichend. Ein grösseres Conglomerat erstreckt sich $^3/_4$ Zoll in die Tiefe, dabei an Umfang immer mehr zunehmend, so dass nur die Spitze des Keils an die Pia mater stösst. Eine andere mehr nach hinten gelegene käsige Masse hat die Form eines Pilzes unter der Pia, dessen Zapfen nach Innen geht. Am äusseren Rande des Corpus striatum eine Erbsengrosse und im Thalamus eine Linsengrosse tuberkulose Masse.

Kleinhirn: In der Oberfläche im Wurm ein Linsengrosser Tuberkel. In der linken Hemisphäre im Arbor vitae mehr nach der unteren Fläche zu ein grosses käsiges Conglomerat, knollig, grüngelb, $^3/_4$ Zoll lang und $^1/_2$ breit. In der entsprechenden Stelle der rechten Seite des Arbor vitae eine Erbsengrosse und in der Oberfläche ebenfalls eine Hanfkorngrosse käsige Masse.

Ueber der Unterfläche des Pons und in dessen nächster Umgebung gallertiges Exsudat und unter demselben reichliche Entwickelung grauer miliarer Knötchen. Der Pons selbst und die Medulla oblongata normal.

Brusthöle: Die Costalpleuren mit einzelnen miliaren grauen und gelben Tuberkeln besetzt. Die Tracheal- und Bronchial-Drüsen, namentlich an der rechten Seite stark geschwellt und verkäst.

Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, sonst normal.

Aditus Laryngis stark geröthet und geschwellt. Larynx, Trachea, Bronchi und deren Verzweigungen normal. Vom Larynx abwärts die Luftwege reichlich mit schleimig-eitriger Masse gefüllt.

Linke Lunge: Blaurothe Farbe der Oberfläche, namentlich des unteren Lappens. An der Oberfläche zwischen normalem Gewebe eine Masse miliarer Tuberkel, welche theils grau, theils schon älter und gelblich sind. Auf den Durchschnitten beider Lappen eine Masse gelber, zum Theil ziemlich erweichter kleiner Tuberkel.

Rechte Lunge: Inselförmiges peripheres Emphysem, dazwischen zahlreiche subpleurale graue Tuberkel. Auf den Durchschnitten des oberen und unteren Lappens eine reichliche Menge grauer und gelber, zum Theil confluirender Tuberkel. Im mittleren Lappen in der Regio axillaris unter einer gerötheten Oberfläche eine tuberkulose Caverne von Kirschengrösse, mit dünner, grüngelber Masse gefüllt. In deren Wandung sieht man käsige Massen und kleine Apoplexieen.

Im Epicardium eine linsengrosse käsige Masse. Die Valvula mitralis an den Rändern verdickt. Dicht über der Klappe, unter dem Endocardium des Vorhofes ein linsengrosser Tuberkel. Perikardium und Herz im Uebrigen normal. Grosse Gefässe ebenfalls.

Bauchhöle: Leber blauroth, $5^1/_2$ Zoll lang, der rechte und linke Lappen 3 breit, höchste Höhe $1^1/_4$. In der Capsel, wie auf den Durchschnitten eine Menge kleiner gelber Tuberkel.

Das Peritonäum der Wandungen der Bauchhöle, sowie das Netz mit einer Unmasse grösserer und kleinerer tuberkuloser Massen bedeckt. Im Mesenterium keine Tuberkel.

Die Milz $2^3/_4$ Zoll lang, $1^1/_2$ breit, $^3/_4$ dick. In der Capsel und auf den Durchschnitten eine Menge grösserer und kleinerer Tuberkel.

Nieren, Nebennieren, Pankreas, Schleimhaut des Magens und der Gedärme normal.

Beträchliche Schwellung und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen.

Der vorliegende Krankheitsfall bietet das Bild einer chronischen Tuberkulose, zu welcher, ehe sie beträchtlichere Entwickelung eingegangen war, sich ein akuter tuberkuloser Process mit schnellem tödtlichen Verlauf hinzugesellte.

Der Heerd, welchem die chronische Tuberkulose ihren Ursprung verdankt, ist die Hyperplasie und Verkäsung sowohl der Bronchial- als auch der Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen gewesen. Es entwickelte sich chronische Tuberkulose der Lunge und des Gehirns. In Bezug auf das letztere könnte es allerdings streitig sein, ob man die reichliche Zahl käsiger Massen, welche im Gross- und Klein-Hirn vorhanden sind, für das Produkt heerdweiser Encephalitis mit dem Ausgang in Verkäsung oder für tuberkulose, in Verkäsung übergehende Conglomerate anzusehen habe. Ich neige mich der letzteren Auffassung wegen der unebenen knolligen Beschaffenheit dieser Massen zu, welche mir darauf deutet, dass ursprünglich vereinzelte Tuberkel, als sie die Metamorphose der Verkäsung eingingen, confluirt sind.

Wann die akute Tuberkulose hinzugetreten ist, hat sich nicht feststellen lassen. Die Symptome, welche das Kind bei seiner Aufnahme in das Spital dorbot, waren die einer akuten Tuberkulose mit überwiegender Betheiligung des Gehirns und seiner Häute und der Lungen. Der Wechsel der Gehirnerscheinungen kann vollkommen der akuten Tuberkulose angehören und hat nichts Befremdendes. Wie weit die vielfach im Cerebrum und Cerebellum vorhandenen tuberkulosen Conglomerate diese Symptome beeinflusst haben, lässt sich in keiner Weise feststellen.

Die akute Tuberkulose der Lungen deutete sich durch unverhältnissmässig hochgradige Frequenz der Respiration gegenüber einer mässigeren Frequenz des Pulses und einer ziemlich normalen Höhe der Temperatur an.

Die akute Tuberkulose der Pleuren, welche nur die Costalblätter betroffen hatte, ging ohne irgend welche klinische Symptome einher.

Die reichliche miliare Tuberkulose der Leber und Milz und ihrer Capseln hat bei der akuten Form dieses Processes nichts Auffälliges. Ein seltener Befund ist die ziemlich verbreitete miliare Tuberkulose des Peritonäum.

Die chronische Lungentuberkulose hatte im rechten mittleren Lappen

zur Bildung einer Excavation geführt, deren Existenz intra vitam übersehen war, weil man bei dem äusserst elenden Zustande dieses Kindes die physikalische Untersuchung der Brust nicht mehrfach wiederholen konnte.

Die Behandlung musste natürlich erfolglos sein. Auch zeigten die warmen Bäder und kalten Uebergiessungen so wenig Einfluss auf die Frequenz des Pulses und der Respiration, und auf die Höhe der Temperatur, wie auf die funktionellen Erscheinungen.

No. 53.

Richard Utech, 8 Jahre alt, am 16. Juni 1867 mit chronischer Pneumonie aufgenommen.

Kopfumfang $20^1/_2$ Zoll. Brustumfang $23^1/_2$, rechte und linke Hälfte $11^3/_4$. Körperlänge 43 Zoll.

Aeusserst abgemagerter Körper. Höhe des Zwerchfells vorn in beiden Mammillarlinien an der 5. Rippe. Die Herzspitze schlägt im 5. Intercostalraum etwas ausserhalb der linken Mammillarlinie an.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe. Die senkrechte Höhe derselben beträgt $2^1/_4$ und die untere Breite derselben $2^3/_4$ Zoll. Schwache Aktion des Herzens. Herztöne schwach, sonst normal.

Die rechte Lunge hinten gedämpft, besonders in ihrer unteren Partie. Respirationsgeräusch an diesen Stellen geschwächt, zum Theil mit Rasselgeräuschen vermischt.

Die Leberdämpfung reicht bis zur Mittellinie. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der rechten Mammillarlinie $1^5/_8$, in der rechten Achselgegend $2^1/_4$ Zoll.

Die Milzdämpfung ist $1^3/_4$ Zoll breit und 2 lang.

Catarrhalische Stomatitis. Leib weich. Einmal dünnflüssiger Stuhlgang.

Am 18. Juni: Mässiges Fieber. Ruhige Nacht. Kein Schweiss, kein Stuhlgang. Zunge geröthet, mit erigirten Papillen. Die Dämpfung des Perkussionsschalles rechts hinten, besonders unten stark ausgesprochen. Rechts vorn tympanitischer Schall. Rechts hinten feinblasiges Rasseln.

Am 19.: Gleichmässiger Schweiss. Die Dämpfung hinten rechts ist mehr nach oben verbreitet. Ebenso links vorn oben gedämpfter Schall. Rechts hinten überall und in der Regio axillaris feinblasiges Rasseln, an der Spitze der Scapula am stärksten. Ebenso links vorn oben feinblasige Rasselgeräusche.

Zunge feucht und blass. Zweimal breiiger Stuhlgang von alkalischer Reaktion.

Urin alkalisch, 800 C.-C., enthält keine abnormen Bestandtheile.

Am 20.: Mässiges Oedema faciei. Dämpfung rechts hinten noch stärker ausgesprochen. Auch links hinten oben gedämpfter Schall und feinblasige Rasselgeräusche. Zweimal dünnflüssiger Stuhlgang.

Am 21.: Der Perkussionsschall rechts hinten nicht so hochgradig gedämpft. Sparsame Rasselgeräusche neben vereinzeltem vesikulärem Athmen. Durchfall lässt nach.

Am 23.: Inhalationen von Solut. natr. muriat. Innerlich Chinin. sulphur. Kalte Umschläge über die Brust. Steigerung des Fiebers.

Am 25.: Vorn rechts unten ebenfalls gedämpfter Perkussionsschall. Ebendort schwach bronchiale Exspiration und klingende Rasselgeräusche.

Am 27.: Vorn rechts oben der tympanitische Schall deutlich ausgesprochen. Rechts unten überall sehr stark consonirende Rasselgeräusche. Verbreitete, nicht profuse Schweisse. Drei Mal dünnflüssiger Stuhlgang.

Am 29.: Gestern Abend wegen lebhafter Kopfschmerzen kalte Umschläge über den Kopf. Beträchtliche Exacerbation des Fiebers gegen Abend mit Remissionen am Morgen. Morgenschweisse, namentlich am Oberkörper und Kopf.

Dünnflüssiger Stuhlgang. Menge des Urins 400 C.-C., specif. Gewicht 1010.

Am 1. Juli: Herpes labialis. Profuse Morgenschweisse. Das consonirende Rasseln nimmt in den gedämpften Partieen der Lungen zu. Täglich mehrmals Durchfall.

Am 6.: Unregelmässiger Puls. Leberdämpfung vergrössert.

Am 7.: Die Schweisse haben nach Waschungen mit Essig etwas nachgelassen.

Am 9.: Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt die beiden Spitzen gleich hoch stehend. Rechts besonders in der Spitze und im mittleren Lappen consonirende Rasselgeräusche und bronchiales Athmen. Profuser Durchfall.

Am 13.: Lebhafte Schmerzen in der Gegend der Milz, welche aber nicht geschwellt ist. Zweimal breiiger Stuhlgang.

Urin alkalisch, Menge 400 C.-C., specif. Gewicht 1010.

Stark ausgesprochene Dämpfung in den Winkeln zwischen Clavicula und Sternum, namentlich rechts.

Am 16.: Gegen die von Neuem aufgetretenen profusen Schweisse ein Infus. hb. Salv. frig. par.

Die allmählig entwickelte Prostratio virium macht schnellere Fortschritte.

Am 20.: Die Schweisse haben nachgelassen. Stuhlgänge dauernd dünnflüssig und sauer.

Die Untersuchung der Leberdämpfung ergiebt: Dieselbe überragt die Mittellinie nach links um 2 Zoll. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der rechten Mammillarlinie $4^3/_4$, in der rechten Achselgegend $4^1/_2$ Zoll.

Die Milzdämpfung hat $1^3/_4$ Zoll Höhe und 4 Breite.

Am 2. August: Croupöse Entzündung der Schleimhaut des Mundes und Rachens.

Am 3.: Diphtheritischer Substanzverlust in der Schleimhaut zwischen Uvula und linker Tonsille. Die seitlich am Halse gelegenen Lymphdrüsen mässig geschwellt, namentlich an der linken Seite.

Am 4.: Stuhlgänge bisher dauernd dünnflüssig, jetzt breiig. Seit einigen Nächten grosse Unruhe und Delirien. Tinct. Opii.

Bei zunehmendem Zerfall des Lungengewebes und unter stetiger Abnahme der Kräfte erfolgt der Tod am 4. August Nachmittags.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfd.	Lth.
Am 17. Juni:	84	108	37,8	39,8	20	30	31	35
„ 18. „	102	90	38,5	38,3	40	40	—	—
„ 19. „	98	96	38	39	40	56	—	—
„ 20. „	100	80	37,5	39,3	38	36	—	—
„ 21. „	96	96	38	38,9	36	48	—	—
„ 22. „	88	100	37	38,5	36	34	33	—
„ 23. „	98	100	36,8	39,5	36	50	—	—
„ 24. „	104	114	38,2	39,2	42	40	—	—
„ 25. „	110	118	37,5	38,9	34	42	—	—
„ 26. „	110	118	38,5	40,4	32	34	—	—
„ 27. „	126	118	38,9	40	42	46	—	—
„ 28. „	116	122	37,9	39	32	40	—	—
„ 29. „	110	110	37,8	39,3	42	46	—	—
„ 30. „	112	126	37,2	39,2	32	32	—	—
„ 1. Juli:	120	120	38,8	39,2	32	34	—	—
„ 2. „	120	122	39	40	32	48	—	—
„ 3. „	112	118	38	40	32	44	—	—
„ 4. „	72	100	37,4	39	32	40	—	—
„ 5. „	80	106	38,5	38,5	38	44	—	—
„ 6. „	106	94	37,6	39,5	44	48	32	6
„ 7. „	106	104	38,2	39,5	36	40	—	—
„ 8. „	104	112	37,5	39,2	20	52	—	—
„ 9. „	106	108	37,1	39	40	50	—	—
„ 10. „	108	114	37,3	38,4	42	44	—	—
„ 11. „	100	118	38,7	39,7	32	32	—	—
„ 12. „	112	108	38,8	40,8	38	20	—	—
„ 13. „	108	114	38,5	39,5	36	30	32	25
„ 14. „	116	128	38,7	40,9	48	44	—	—
„ 15. „	106	116	37,4	40	40	46	—	—
„ 16 „	112	124	37,4	39,9	42	60	—	—
„ 17. „	110	116	38,3	40,2	42	52	—	—
„ 18. „	114	118	37,7	39	38	60	—	—
„ 19. „	116	124	37	39,4	54	62	—	—
„ 20. „	112	128	38,3	40	40	64	33	5
„ 21. „	110	122	37	39,5	44	52	—	—
„ 22. „	110	122	37,5	39,2	44	50	—	—
„ 23. „	112	118	37,4	39	48	50	—	—
„ 24. „	116	118	37,2	39,5	56	52	—	—
„ 25. „	110	—	37,8	—	42	—	—	—
„ 26. „	118	108	38	40	48	56	—	—
„ 27. „	124	116	38	40	54	54	—	—
„ 28. „	122	120	38,5	40	52	66	30	22
„ 29. „	122	128	38,2	40	64	54	—	—
„ 30. „	120	118	38,9	39,8	56	58	—	—
„ 31. „	114	120	39,4	39,8	56	58	—	—

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfd.	Lth.
Am 1. Aug.:	114	128	39,4	39,6	46	66	—	—
„ 2. „	104	120	39,1	39,8	46	60	—	—
„ 3. „	116	120	39,2	38,6	42	40	—	—
„ 4. „	110	—	39,2	—	34	—	—	—

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 34,9.

Sektion am 5. August Vormittags 12 Uhr.

Aeusserste Macies. Mässige Leichenstarre, Todtenflecken auf dem Rücken. Panniculus adipos. ziemlich geschwunden. Muskulatur blassroth.

Brusthöle: Vollständige Verwachsung der rechten Pleurablätter und der linken an der hinteren Fläche.

Diphtheritische Infiltration der Schleimhaut des Velum und der Tonsillen, braunschwarze Farbe, Beginn nekrotischen Zerfalles. Der gleiche Process im Aditus Laryngis, im Larynx, namentlich an der Epiglottis bis herab zu den Ligam. vocalia in abnehmender Stärke.

Bronchialdrüsen stark geschwellt und verkäst, zum Theil mit centralem Zerfall und lebhafter Pigmentirung.

Miliare gelbe Tuberkulose der rechten Mediastinal- und Costal-Pleura.

Rechte Lunge: An der Peripherie eine Menge gelber subpleuraler Tuberkel. Im oberen Lappen zahlreiche miliare Tuberkel zwischen Heerden käsiger Pneumonie. Der mittlere, ebenso beschaffene Lappen ist mit dem unteren fest verlöthet. Nahe an seiner Wurzel ein taubeneigrosser käsiger Heerd mit zum Theil centralem Zerfall.

Der untere Lappen ist derber, blutreicher, sonst von gleicher Beschaffenheit wie die beiden anderen. Unten in demselben, nahe der Basis, eine buchtige Caverne von der Grösse eines Hühnereies. Dieselbe erstreckt sich nahe bis an die Pleura und ist sonst von käsigen Massen umgeben.

Linke Lunge: An der Vorderfläche peripheres Emphysem. Auf den Durchschnitten des oberen Lappens reichliches Oedem mit zahlreichen Heerden käsiger Pneumonie, namentlich in der Lungenspitze. Der rechte Lappen gleichmässig ödematös.

Im Perikardium 45 Gramme klaren Serums. Muskulatur des Herzens blass. Im Uebrigen das Herz und die grossen Gefässe normal.

Bauchhöle: Mässige Menge von Transsudat im Peritonäum.

Leber 6$^{3}/_{4}$ Zoll lang, der rechte und linke Lappen 4$^{3}/_{4}$ breit, höchste Höhe 2 Zoll. Oberfläche rothbraun, die Kapsel, namentlich an der convexen Fläche der Leber mit miliaren gelblichen Tuberkeln übersäet. Die Farbe der Durchschnitte ebenfalls rothbraun. Im Parenchym eine Menge gelber Tuberkel bis zu Linsengrösse.

Die Gallenblase strotzend mit gelber Galle gefüllt, die Ausführungsgänge frei.

Die Milz 4 Zoll lang, 2$^{1}/_{4}$ breit, 1 Zoll dick. Blaurothe Oberfläche. Die Kapsel mit einer Menge kleiner Tuberkel übersäet, welche in der Mehrzahl von schmalen hyperämischen Ringen umgeben sind. Durchschnitte der Milz tief braunroth, mit einer Masse kleiner gelber Tuberkel. Am hinteren Rande der Milz ein käsiger Infarkt.

Nieren, Nebennieren, Pankreas normal.

Schleimhaut des Magens und Dickdarms normal. In der Schleimhaut der Dünndärme zahlreiche Tuberkel von der Grösse der Linsen bis der der Erbsen. Dieselben befinden sich im Zustande der Verkäsung, zeigen aber nirgends einen Zerfall.

Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen mässig geschwellt und verkäst.

Der Gang der Krankheit ist in diesem Fall folgender gewesen: Auf Grundlage chronischer Entzündung der Tracheal- und Bronchialdrüsen und Verkäsung derselben hat sich chronische Tuberkulose der Lungen und der rechten Pleura (Mediastinal- und Costal-Blatt) entwickelt. In Folge der Tuberkulose der Pleura entsteht Pleuritis in diffuser Ausdehnung, welche sowohl parenchymatöser wie exsudativer Natur ist. Das Exsudat sammelt sich hauptsächlich hinten und unten, schreitet allmählig nach oben vor, wird zum grössten Theil resorbirt, worauf die Pleurablätter verwachsen. Zugleich findet links hinten eine parenchymatöse Pleuritis mit nachfolgender Verwachsung der Blätter statt.

Mit dem Beginn der Resorbtion entwickelt sich circumskripte Pneumonie mit dem Ausgang in Verkäsung, zunächst rechts unten hinten, dann allmählig auch nach vorn und oben sich verbreitend, bis die ganzen Lungen mit einzelnen Heerden durchsetzt sind. Während der Ausbreitung dieses Processes findet der gleiche Vorgang in der linken Lungenspitze statt.

Es entwickelt sich schliesslich ein akuter Nachschub der Tuberkulose, namentlich in der rechten Lunge. Im unteren Lappen derselben ist die chronische Tuberkulose bis zur Bildung einer beträchtlichen Excavation gediehen, welche in ihrer fortschreitenden Ausbildung bis nahe an die Pleura gelangt ist.

Die akute Tuberkulose hat ausserdem die Leber und Milz betroffen. Die tuberkulosen Conglomerate in der Schleimhaut des Dünndarms deuten dagegen auf einen längeren Bestand und chronischen Verlauf dieses Processes hin.

In den letzten Tagen des Lebens entwickelt sich Diphtheritis der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Larynx, welche den lethalen Ausgang beschleunigen hilft. Das Schlingen war mässig erschwert. Ausser Heiserkeit deutete kein Symptom auf die vorgeschrittene Affektion des Larynx, namentlich waren keinerlei Zeichen von Stenosis glottidis zugegen.

Die Schwellung der Leber war hier nicht, wie es die Regel bei chronischer Tuberkulose zu sein pflegt, die Folge von Fettanhäufung in

den Leberzellen, sondern durch die Hyperämie bedingt, welche von den im Parenchym zahlreich vorhandenen Tuberkeln veranlasst war.

Die einseitige Tuberkulose der Pleura bot kein klinisches Bild dar. Die Aufnahme des Kindes hatte erst stattgefunden, als sich auf Grundlage dieses Processes Pleuritis entwickelt hatte.

Die Fiebertabelle zeigt nichts Auffälliges. Sie ist das einfache Bild eines Remissionsfiebers, wie es die mit Verkäsung und Zerfall einhergehenden Processe des Körpers zu begleiten pflegt. Die beträchtliche Zunahme der Frequenz der Respiration in der letzten Woche des Lebens kann auf die Entwickelung der akuten Tuberkulose der rechten Lunge bezogen werden.

No. 54.

Anna Kahlberg, 8 Jahre alt, am 13. Mai 1869 im Kinderspital aufgenommen. Sie soll bereits seit 4 Monaten krank sein.

Umfang des Kopfes 48 Centim., Länge 16, Höhe 20, Breite $12\frac{1}{2}$.

Umfang der Brust 51 Cent., rechte und linke Hälfte $25\frac{1}{2}$. Tiefendurchmesser $12\frac{1}{2}$, Querdurchmesser 15. Körperlänge 108 Cent.

Aeusserst elendes Kind. Trockene Oberhaut, paralytische Thoraxform.

Das Zwerchfell steht vorn in beiden Mammillarlinien auf der 6. Rippe.

Beide Brustwarzen liegen dicht unter den 4. Rippen und sind beide $6\frac{1}{2}$ C. von der Mittellinie des Körpers entfernt.

Die grosse Herzdämpfung liegt mit der oberen Spitze in der Mittellinie in der Höhe der 2. Rippe. Senkrechte Höhe $6\frac{1}{2}$, untere Breite 10, und überragt die Mittellinie nach rechts um $2\frac{1}{2}$. Der Spitzenstoss ist kaum fühlbar. Die kleine Herzdämpfung liegt einen Centimeter nach links von der Mittellinie, ist 3 Cent. breit und hoch.

Herzbreite 6, Herzlänge 10, Breite des rechten Vorhofes $2\frac{1}{2}$. Die Herzaktion ist in den Interkostalräumen der gedämpften Partie sichtbar.

Beide Lungenspitzen stehen gleich hoch, sind vorn und hinten gedämpft. Ebendort stärkerer Stimmdurchschlag, bronchiales Athmen abwechselnd mit Rasselgeräuschen. Lebhafter Husten.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um $3\frac{1}{2}$ Cent. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 5, in der rechten Mammillarlinie 8, in der rechten Achselgegend $6\frac{1}{2}$. Die von dem Lungenrande bedeckte Kuppe der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine Höhe von 2 Centim. Die Leber überragt den unteren Rand des Thorax nach abwärts nicht.

Catarrhalische Stomatitis. Stuhlgang breiig. Keine Schweisse. Fieber mit Exacerbation am Abend und Remission am Morgen.

Infus. hb. Digital. et rad. Ipecac.

Am 23.: In der linken Lungenspitze klingende Rasselgeräusche, daneben deutliches Hölenathmen und Pektoriloquie.

Am 26.: Oefteres Frösteln, keine Schweisse. Mässige Dämpfung des linken unteren Lappens, ebendort Rasselgeräusche von zum Theil klingender Beschaffenheit.

Am 29.: Plumbum acet. wegen profusen Durchfalles.

Am 1. Juni: Auffällige Verstärkung des 2. Pulmonalarterientones. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt keine Tuberkulose der Chorioidea.

Am 11.: Erbrechen schleimiger Massen. Rechts hinten ziemlich gleichmässige Dämpfung mit bronchialem Athmen und in den oberen Partieen mit klingenden Rasselgeräuschen. Unten vorn rechts vesikuläres Athmen. Leber nicht geschwellt.

Am 13.: Mässiges Oedem der gesammten Körperoberfläche.

Am 14.: Kein Eiweiss im Urin, Chloride reichlich, Farbstoffe in geringer Menge.

Am 17.: Tuberkulose der Chorioidea lässt sich nicht nachweisen.

Am 19.: Das Oedem nimmt zu. Profuse Durchfälle von Leibschmerzen begleitet, welche aber auch spontan auftreten.

Am 22.: In der rechten Lungenspitze deutliches Hölenathmen, Pektoriloquie neben klingenden Rasselgeräuschen.

Am 29.: Noma der rechten Wange. Die Schleimhaut in einer Ausbreitung von $2^1/_2$ Cent. gangränös. Die Oberhaut gespannt, gelbroth, glänzend; in der Mitte dieser Schwellung sieht man eine bläuliche Stelle durchschimmern. Tod am 30. Juni Morgens $10^1/_2$ Uhr ohne besondere Vorboten.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 13. Mai:	—	—	124	—	—	39,7	—	—	24	—	—
„ 14. „	112	112	124	38	37,3	38,9	28	28	24	—	—
„ 15. „	120	120	124	37,8	38,3	40,3	28	28	32	—	—
„ 16. „	104	130	152	36,8	38,3	40,3	24	32	32	—	—
„ 17. „	108	118	128	36,8	39	40	26	28	32	—	—
„ 18. „	104	124	120	36,5	39	38,7	24	24	28	—	—
„ 19. „	108	100	136	35,7	37,7	38,7	32	28	36	—	—
„ 20. „	112	104	112	36,7	37,1	37,5	24	30	20	—	—
„ 21. „	112	72	54	36,4	38	38,5	32	32	30	—	—
„ 22. „	64	68	92	36,2	37	39,4	32	28	28	—	—
„ 23. „	64	—	104	36,2	—	39,7	24	—	32	—	—
„ 24. „	86	106	78	36,7	38	37,2	32	28	30	—	—
„ 25. „	100	110	118	37,5	36,7	38,2	36	34	40	—	—
„ 26. „	84	—	130	36,4	—	38,7	32	—	32	—	—
„ 27. „	110	—	128	37,2	—	38,5	26	—	36	—	—
„ 28. „	104	—	128	36,5	—	39,9	24	—	32	—	—
„ 29. „	128	—	124	37,3	—	38,3	36	—	36	—	—
„ 30. „	100	—	124	37,5	—	39,2	20	—	28	—	—
„ 31. „	100	—	144	37,1	—	38,6	24	—	32	—	—
„ 1. Juni:	120	—	120	37,2	—	38,7	32	—	26	26	18
„ 2. „	112	—	136	36,7	—	39,1	30	—	26	—	—
„ 3. „	104	—	140	36,4	—	38,9	24	—	32	—	—
„ 4. „	116	—	108	35,5	—	38,3	24	—	30	—	—
„ 5. „	116	—	112	36,2	—	38,4	28	—	24	—	—
„ 6. „	112	—	132	36,7	—	39,9	24	—	26	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 7. Juni:	116	—	108	35,2	—	39,1	22	—	32	—	—
„ 8. „	100	—	136	37,3	—	39	24	—	32	—	—
„ 9. „	108	—	132	36	—	40,5	28	—	32	—	—
„ 10. „	128	—	120	37,2	—	37,7	28	—	28	—	—
„ 11. „	116	—	120	36,7	—	37,9	28	—	28	26	8
„ 12. „	100	—	122	36	—	39,4	28	—	32	—	—
„ 13. „	116	—	136	36	—	38,8	32	—	28	—	—
„ 14. „	96	—	112	36,9	—	37,5	24	—	34	—	—
„ 15. „	90	—	114	36	—	38,5	24	—	34	—	—
„ 16. „	120	—	–	37	—	—	26	—	—	—	—
„ 17. „	78	—	112	36,5	—	39	24	—	24	—	—
„ 18. „	100	—	110	36	—	38	30	—	30	—	—
„ 19. „	100	—	124	37	—	37,4	30	—	28	27	5
„ 20. „	90	—	92	35	—	37	26	—	28	—	—
„ 21. „	116	—	104	37,6	—	37,8	26	—	32	—	—
„ 22. „	88	—	124	36,8	—	39,2	22	—	30	—	—
„ 23. „	84	—	94	35	—	37,4	20	—	24	—	—
„ 24. „	104	—	116	36,2	—	39,5	34	—	30	—	—
„ 25. „	120	—	116	36	—	40	24	—	34	—	—
„ 26. „	104	—	124	36,5	—	38,9	26	—	26	29	2
„ 27. „	96	—	120	34,5	—	38,4	28	—	30	—	—
„ 28. „	120	—	126	37	—	39,4	30	—	24	—	—
„ 29. „	104	—	96	37,4	—	39,2	24	—	28	—	—
„ 30. „	72	—	—	37,2	—	—	20	—	—	—	—

Die postmortalen Temperaturmessungen ergaben:

15 Minuten nach dem Tode 31,5
30 „ „ „ „ 31,3
45 „ „ „ „ 31,1
60 „ „ „ „ 30,5

Sektion am 1. Juli 1869 Vormittags 12 Uhr.

Aeusserste Macies. Schwache Leichenstarre, keine Todtenflecken. In der rechten Backe eine schwärzliche Stelle, vom Mundwinkel beginnend.

Panniculus adiposus geschwunden. Blasse, feuchte Muskulatur.

Kopfhöle: Mässiges Oedem des Gehirns und Transsudat in den Ventrikeln. Die Hirnwindungen etwas verstrichen. Nirgends eine Spur von Tuberkulose, auch nicht in den Chorioideae der Augen.

Brusthöle: Beträchtlicher seröser Erguss in beiden Pleurahölen. In der rechten Brusthälfte gelbe miliare Tuberkulose der Zwerchfellpleura und der hinteren Partie der Costalpleura. Diese Stellen mehr oder minder mit leicht abziehbarem faserstoffigen Exsudat beschlagen.

Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, Larynx blass, nicht gewulstet. Die der Trachea ebenso, doch weiter abwärts etwas geröthet.

Die Bronchialdrüsen geschwellt, pigmentirt, nur spärlich käsig entartet.

Rechte Lunge: Miliare Tuberkulose auf der Pleura der Basis. Die Lappen unter einander verlöthet. In der Spitze zwei grosse Exkavationen, weiter abwärts Heerde käsiger Pneumonie und alte verkreidete Tuberkel. Im unteren

Lappen peripheres Emphysem, auf den Durchschnitten reichliches Oedem und frische graue Tuberkel.

Linke Lunge: Eine grosse Caverne, von graurothem indurirtem Gewebe umgeben, in der Spitze des oberen Lappens. Wuiter abwärts Heerde käsiger Pneumonie, dazwischen frische miliare Tuberkulose. Die Lappen verlöthet.

In der Spitze des unteren Lappens ebenfalls eine Exkavation. Tiefer abwärts zwischen ödematösem Gewebe einzelne Heerde käsiger Pneumonie und frische tuberkulose Conglomerate.

Im Herzbeutel 30 Gramme hellen klaren Serums. Herz, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Im Cavum Peritonaei eine mässige Menge klaren Serums.

Die Leber $6^3/_4$ Zoll lang, der rechte Lappen $4^1/_2$, der linke $4^3/_4$ breit, höchste Höhe $1^3/_4$ Zoll. In der Capsel der convexen Fläche eine Menge miliarer Knötchen. Auf den Durchschnitten zeigt das Gewebe neben diffuser Verfettung die Beschaffenheit der s. g. Muskatnussleber.

Gallenblase mit gelber Galle mässig gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Die Milz $3^1/_2$ Zoll lang, 2 breit, $^1/_2$ dick. Das Gewebe blassbraun, etwas weich.

Die linke Niere $3^1/_2$ Zoll lang, 2 breit, $^3/_4$ dick. Die rechte Niere $2^1/_4$ Zoll lang, $1^3/_4$ breit, $^3/_4$ dick. In beiden die Corticalis etwas geschwellt und gelblich.

Schleimhaut des Magens und Dickdarms normal.

Zahlreiche follikuläre Ringgeschwüre im Dünndarm, namentlich in der unteren Partie des Ileum und dicht über der Valvula Bauhini. An einzelnen Stellen, wo sich die Geschwüre bis auf die Serosa vertieft haben, ist letztere mit kleinen, gruppenweise stehenden Knötchen besetzt und blauroth gefärbt.

Nebennieren, Pankreas normal.

Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen geschwellt und zum Theil verkäst.

Der erste Grund dieses complicirten Falles lässt sich nicht übersehen. Die Lymphdrüsen können kaum als Basis desselben angesehen werden, weil ihre Schwellung nur mässig entwickelt, die Verkäsung nur zum Theil zu Stande gekommen war, woraus man schliessen muss, dass die Erkrankung derselben noch nicht lange bestanden haben konnte, vielmehr erst in zweiter Reihe zu vorhandenen pathologischen Processen getreten war. Dass die Tracheal- und Bronchialdrüsen übrigens häufig der Sitz von Hyperämieen gewesen sein müssen, dafür bürgt die Pigmentirung derselben.

Das Kind wurde mit chronischer Pneumonie in beiden Lungenspitzen aufgenommen, welche sich weiter abwärts verbreitete (links mehr als rechts), den Weg der Verkäsung und des Zerfalls ging und ziemlich rasch Excavationen entstehen liess, welcher Verlauf klinisch deutlich nachgewiesen werden konnte.

Auf Grundlage dieses käsigen Processes entwickelte sich akute Tuberkulose in den Lungen, der rechten Pleura, des Ueberzuges der convexen Leberfläche. Die pleurale Tuberkulose betraf die Pleura des

Zwerchfells, der Basis der Lunge und den hinteren Abschnitt des Costalblattes. Der Zeitpunkt, wann die Entwickelung dieser akuten Tuberkulose vor sich gegangen ist, lässt sich nicht bestimmen.

Am 11. Juni, vier Wochen nach der Aufnahme des Kindes, tritt unter Erbrechen rechtsseitige Pleuritis hinten auf und bildet ein mässiges Exsudat, welches auf die hintere Partie des Pleurasackes beschränkt bleibt. Die allmählige Resorbtion desselben hat sich neben der weiteren Ausbreitung der käsigen Pneumonie klinisch nicht deutlich nachweisen lassen. Es fand keine Verlöthung der betreffenden Stellen statt, sondern die Sektion ergab sie nur mit faserstoffigem Exsudat dünn beschlagen.

In Folge des durch den profusen Durchfall und den schnell fortschreitenden Zerfall des Lungengewebes gesetzten Säfteverlust entwickelte sich allmählig Transsudat im Unterhautzellgewebe und den Körperhölen, welches sich schliesslich in den Pleurasäcken schnell steigerte.

Es liefert dieser Fall wieder einen Beweis dafür, dass akute Tuberkulose der Lungen ohne den gleichen Process in der Pia mater vorkommen kann, und ferner dass, wenn akute Tuberkulose in zweiter Reihe zu einem beträchlich entwickelten Process der Lunge hinzutritt, keine Tuberkulose der Chorioidea aufgefunden wird. Oedem des Gehirns und Transsudat in den Ventrikeln bildete den einzigen Befund in der Schädelhöle.

Die follikuläre Entzündung im Dünndarm, die Infiltration des zwischen den Follikeln befindlichen Gewebes, die Verkäsung und der Zerfall desselben, war bereits ziemlich weit vorgeschritten, weil der Process an einzelnen Stellen bereits bis zur Serosa hindurchgedrungen war. Derselbe scheint gleichzeitig mit der chronischen Pneumonie seine Entwickelung gefunden zu haben. Auch hier steht die Schwellung und theilweise Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen in zweiter Reihe.

Die Tuberkulose der Pleura trat ohne klinische Symptome auf, und der Ausbruch der Pleuritis war in keiner Weise so geartet, dass man dieselbe hätte auf vorhandene Tuberkulose zurückbeziehen müssen.

Nach lebhaftem Fieber in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts trat ein beträchtlicher Nachlass in Folge der Darreichung der Digitalis ein. Späterhin trug das Fieber den abwechselnden Charakter eines reinen Remissionsfiebers und namentlich zeigte die Morgenzeit durchschnittlich auffallend niedrige Temperaturen.

Der Ausbruch von Noma in der rechten Wange war der Ausdruck der vorgeschrittenen Alteration der Säfte und der beträchtlichen Prostratio virium. Der Process entwickelte sich sehr rasch von der Schleim-

haut der Wange aus; nach 24 Stunden war er bereits zur Oberhaut vorgedrungen und nur der Exitus lethalis setzte dem weiteren Fortschreiten ein Ende.

Pathologische Anatomie.

Die Tuberkulose der Pleura tritt als Theilerscheinung akuter oder chronischer Tuberkulose auf. Man findet dieselbe daher in Form grauer oder gelber miliarer Knötchen. Zuweilen stellen die letzteren grössere Conglomerate oder Streifen von verschiedener Breite und Länge dar, welche, namentlich auf der Costalpleura, prominiren können.

Der Sitz der Tuberkel ist verschieden, bald auf der Costal-, bald auf der Pulmonalpleura oder auf beiden zugleich. Am seltensten findet man dieselben auf der Zwerchfellpleura. Entweder ist die Tuberkulose in beiden Pleurasäcken entwickelt oder nur in einem. Nach Barthez und Rilliet ist bedeutend entwickelte Pleuraltuberkulose gewöhnlich einseitig. Einseitige Tuberkulose findet sich häufiger rechts als links. Selten findet man nur sparsame vereinzelte Tuberkel. Bei der akuten Tuberkulose sind dieselben meist in grosser Masse, aber vereinzelt und nicht gruppenweise stehend vorhanden. Bei chronischer Tuberkulose, namentlich, wenn sich grössere Conglomerate gebildet haben, findet man stets einzeln stehende Heerde, welche indess, wenn sie nahe genug liegen, auf dem Wege chronischer Pleuritis mit einander verschmelzen können.

Ein Lieblingssitz der akuten, mehr noch der chronischen Tuberkulose ist die hintere Partie der Pleura nahe der Wirbelsäule und die Ränder der Rippen. Man sieht die letzteren nicht selten von den Tuberkeln in Form rundlicher Heerde oder schmaler gelber Streifen begleitet.

Bednar[1]) hat in den ersten Lebensjahren meist nur wenige Tuberkel auf den Pleuren gefunden. Nach meinen Beobachtungen macht das Alter in Bezug auf die Menge der entwickelten Tuberkel keinen Unterschied. Bei akuter Tuberkulose sind dieselben reichlicher entwickelt als bei chronischer.

Dem von Barthez und Rilliet[2]) aufgestellten Unterschiede zwischen intra- und extra-pleuralen Tuberkeln kann ich nicht beipflichten. Die letzteren halte ich für umschriebene parenchymatöse Entzündungen,

---

1) l. c. B. III. p. 107.
2) l. c. B. III. p. 883.

welche sich auf das unterliegende Zellgewebe verbreiten, induriren und mit Verdichtung des Gewebes und Bildung gelbweisser Stellen heilen oder verkäsen oder retropleurale Abscesse bilden können. Die käsigen Massen können eintrocknen und abgekapselt liegen bleiben. Oder der Process der Entzündung schreitet weiter, die bedeckenden äusseren Weichtheile, die Rippen werden mit hineingezogen, es kann zur Perforation der Brustwand und Nekrose der Rippen kommen.

Anders gestaltet sich der Vorgang, wenn in Folge von Pleuritis zugleich Verlöthung der Pleurablätter stattfindet. Dann können diese chronischen Entzündungsheerde der Costalpleura, wenn ihr Produkt in Verkäsung und Zerfall oder in Eiterbildung übergeht, Perforation der Lungenpleura veranlassen und mit dem gesunden oder pathologisch veränderten Gewebe der Lungen (pneumonischen, tuberkulosen Heerden, Excavationen, gangränösen Heerden) in Communikation treten.

Wenngleich Bednar angiebt, in den ersten Lebensjahren pleuritische Exsudate nie auf Grundlage pleuraler Tuberkulose entwickelt gesehen zu haben, so kommt dieser Vorgang doch nicht zu selten und zwar in allen Stadien des kindlichen Alters vor.

Es finden sich sowohl parenchymatöse als exsudative Pleuritiden durch den Reiz der verkäsenden Tuberkel entwickelt. Diese Formen können diffuser oder circumskripter Beschaffenheit sein. Das Produkt derselben fällt wiederum der Verkäsung anheim und auf diesem Wege entstehen einerseits die grösseren käsigen Conglomerate und Streifen, indem einzelne Tuberkel mit Hülfe des dazwischen liegenden entzündeten Gewebes confluiren, andererseits finden Verlöthungen, Verwachsungen der Pleurablätter, bald mehr diffus, bald stellenweise statt. In den auf letztere Weise gebildeten Abtheilungen des Pleuraraums befinden sich dann käsige Massen für sich allein oder im Verein mit mehr serösem oder mehr faserstoffigem Exsudat, welche wie in einem Netzwerk befindlich untereinander communiciren oder durch fibröse Schwarten abgekapselt sein können.

Man hat beobachtet, dass dergleichen abgesackte käsige Heerde die Lungen oder die äussere Brustwand perforirt haben.

Bei diffusem pleuritischem Exsudat lassen sich die Tuberkel nach Abstreifung der aufgelagerten faserstoffigen Massen deutlich nachweisen. Hat eine diffuse Verlöthung der Pleurablätter stattgefunden und wird diese getrennt, so gewinnt es zuweilen den Anschein, als ob die Tuberkel theils auf der Pleura, theils zwischen den faserstoffigen Niederschlägen ihren Sitz haben.

Exsudative, theils mehr seröse, theils mehr faserstoffige Produkte

bildende Pleuritis kommt aber nicht bloss bei chronischer, sondern auch bei akuter Tuberkulose vor und hat dann in der Regel ziemlich diffuse Verbreitung.

Ob miliare Tuberkulose der Pleura die regressive Metamorphose der Induration oder, wenn bereits Verkäsung stattgefunden hat, der Eintrocknung und Verkreidung eingehen könne, darüber fehlen uns die Beobachtungen.

Symptome, Verlauf, Complikationen.

Barthez und Rilliet stellen eine Reihe von Symptomen auf, welche sich aber nicht auf die Tuberkulose der Pleura, sondern auf complicirende Krankheiten und namentlich auf Pleuritis beziehen. Wenn die physikalische Untersuchung der Brust kürzeren Perkussionsschall, geschwächtes Respirationsgeräusch, verminderten Stimmfremitus bei der Palpation ergiebt, so kann man sicher sein, dass es sich nicht um einfache Tuberkulose der Pleura, sondern zugleich um einen entzündlichen Process dieses Organs handelt. Beide Autoren geben an, dass bei pleuraler Tuberkulose der Umfang der erkrankten Brusthälfte vermindert sei. Ich habe dergleichen nie beobachtet, doch ist es nicht unmöglich, dass zahlreiche Tuberkel der Pleura die Thoraxhälfte an ergiebiger Exkursion bei der Respiration hindern und dadurch eine Verminderung des Umfanges herbeiführen können. Beide Autoren behaupten, dass die von ihnen angegebenen Symptome am besten an der Rückseite des Brustkorbes nachgewiesen werden könnten.

Die funktionellen Erscheinungen haben nichts für diesen Process Charakteristisches. Brustschmerzen scheinen nicht vorhanden zu sein. Reibegeräusche werden durch die prominirenden Tuberkel oder deren Conglomerate nicht veranlasst. Dyspnoë, Husten beziehen sich auf die complicirenden Processe, aber nicht speciell auf die Tuberkulose der Pleura.

Da sich von dieser Krankheit kein klinisches Bild geben lässt, so lässt sich auch ihr Verlauf nicht beobachten. Die im Verlauf etwa auftretenden Symptome gehören der sekundären Pleuritis an. Sobald die chronischen Tuberkel die Metamorphose der Verkäsung eingehen, wird ebenso, wie bei Tuberkulose der Lunge, das umgebende Gewebe in den Zustand chronischer Entzündung versetzt, welche bald mehr diffuse, bald mehr beschränkte Verbreitung erfährt. Diese Entzündung und deren Produkte sind es, welche wir nachweisen können, die Tuberkulose nicht.

Tuberkulose der Pleura wird ausser mit Pleuritis stets mit chronischer oder akuter Lungentuberkulose und den Processen, welche mit dieser verknüpft sein können, complicirt gefunden.

Da die pleurale Tuberkulose nie isolirt vorkommt, so richtet sich die Prognose meist nach den complicirenden Krankheiten. Entwickelt sich Pleuritis auf Grundlage von Tuberkulose der Pleura, so ist die Prognose stets lethal.

Die Krankheit kann nicht diagnosticirt werden. Tritt zu akuter Tuberkulose, ohne dass entzündliche Processe in der Lunge vorhanden sind, Pleuritis hinzu, so kann man annehmen, dass akute Tuberkulose der Pleura vorhanden ist und den Reiz zur Ausbildung der Pleuritis abgegeben habe. Gesellt sich zu chronischer Tuberkulose der Lungen Pleuritis, so haben wir kein Kennzeichen dafür, ob die letztere ihre Entstehung den die Lungentuberkulose begleitenden entzündlichen Vorgängen oder einer Tuberkulose der Pleura verdankt.

Chronische Pleuritis, deren Produkte zur Perforation der Lunge oder der Pleura führen, ist klinisch nie als aus einer Tuberkulose der Pleura hervorgegangen zu betrachten, wenn nicht zugleich Tuberkulose der Lungen vorhanden ist. Die Autopsie löst diese Zweifel vollständig.

IX. Transsudate in der Pleurahöle.

Aetiologie und Pathogenese.

Unter Transsudaten in der Pleurahöle versteht man seröse, eiweisshaltige, zuweilen mehr oder weniger mit Blut gemischte Ergüsse, welche nicht auf entzündlichem Wege zu Stande kommen, sondern von einer, durch Erkrankung anderer Organe bedingten Stauungshyperämie abhängig, oder der Ausdruck einer gewissen Alteration der Säfte sind, wie dieselbe unter schlechten Lebensverhältnissen, bei Marasmus nach langdauernden und erschöpfenden Krankheiten, bei akuten Exanthemen, bei Morbus Brightii vorkommt.

Die Organe, welche durch Stauungshyperämie pleuritische Transsudate veranlassen können, sind zunächst das Herz, wenn Klappenfehler oder Perikarditis vorhanden ist. In beiden Fällen pflegt das Transsudat sich langsam zu entwickeln und von Transsudaten im Unterhautzellgewebe und in anderen Körperhölen begleitet zu sein. Ferner veranlassen ausgedehnte Erkrankungen der Lungen nicht selten Transsudate im

Cavum Pleurae. Es sind dies die einzigen Bedingungen, unter welchen ein Transsudat nur in einer Brusthälfte, und zwar in derjenigen, in welcher sich die erkrankte Lunge befindet, vorkommen kann. Auch findet die Entwickelung des Transsudates allmählig statt.

Unter den akuten Exanthemen finden wir pleuritische Transsudate hauptsächlich bei Scarlatina, seltener bei Morbilli. Sie sind hier stets doppelseitig. Bei Scarlatina kann dieser Process auf der Höhe der Krankheit sehr akut und ohne Morbus Brightii zu Stande kommen. Auch bei Morbilli habe ich akute pleuritische Transsudate eintreten und von schnellem lethalem Ausgange gefolgt gesehen.

Entwickeln sich bei Morbus Brightii in Folge des beträchtlichen Eiweissverlustes durch den Harn Transsudate in verschiedenen Regionen des Körpers, so bleiben, sobald die Körperhölen beginnen, in gleicher Weise afficirt zu werden, die Pleurasäcke nicht frei. Die pleuritischen Transsudate entwickeln sich unter diesen Umständen aber allmählig. Ist dagegen diffuse Nephritis als Folge von Scarlatina entstanden, so können die durch beide Processe bewirkten Transsudate sehr akut auftreten und sehr schnellen tödtlichen Ausgang bedingen.

Nach Bednar[1]) sind pleuritische Transsudate bei Neugeborenen und jüngeren Säuglingen selten. Zweimal hat er diesen Vorgang bei angeborenem Vitium cordis beobachtet. Der eine Fall betraf ein 14 Tage nach der Geburt gestorbenes Kind mit Verengerung der Aorta und hochgradiger Verkleinerung des linken Ventrikels. In dem anderen Fall starb das Kind 8 Tage nach der Geburt. Auch hier war der linke Ventrikel beträchtlich verkümmert und die Aorta nahm neben der Arteria pulmonalis ihren Ursprung aus dem rechten Ventrikel.

Als Beispiele des allgemeinen Krankheitsbildes dienen folgende Krankheitsgeschichten:

No. 55.

Bertha Linke, 3 Jahre alt, am 25. Juni 1868 aufgenommen. Eines der Geschwister soll an Scarlatina leiden.

Die Kranke soll vor drei Wochen mit Halsschmerzen, Frost und Hitze erkrankt sein. Ausschlag ist nicht bemerkt worden.

Umfang des Kopfes $18^1/_2$ Zoll. Höhe des Kopfes 7, Länge $5^1/_2$, Breite $4^1/_2$. Umfang der Brust $18^1/_2$, rechte und linke Brusthälfte $9^1/_4$. Körperlänge 31.

Mässiges Oedem der Körperdecken. Thorax in Inspirationsstellung.

Das Zwerchfell steht vorn in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe.

Die rechte Brustwarze liegt zwischen 4. und 5. Rippe, $2^3/_8$ Zoll von der Mittellinie. Die linke liegt auf der 4. Rippe, $2^1/_4$ Zoll von der Mittellinie.

---

[1]) l. c. B. III. p. 108.

Die grosse Herzdämpfung beginnt mit der oberen Spitze am oberen Rande der 3. Rippe, $^5/_8$ Zoll nach links von der Mittellinie. Die senkrechte Höhe beträgt 2, die untere Breite 3 Zoll. Die untere Breite überragt die Mittellinie nach rechts um $^1/_2$ Zoll und erreicht damit den oberen Rand der 5. rechten Rippe.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, $^1/_2$ Zoll nach links von der Mittellinie. Sie ist $^3/_4$ Zoll hoch und $^7/_8$ breit.

Die Herzlänge beträgt $2^3/_4$, die Herzbreite 2 Zoll. Herztöne normal.

Mässige Füllung der Venennetze an der vorderen Fläche des Thorax.

Lunge normal. An der Hinterfläche hier und da grossblasige Rasselgeräusche. Doppelseitige Otorrhöe.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um $2^1/_2$ Zoll. Die senkrechte Höhe derselben beträgt in der Mittellinie $2^1/_2$, in der rechten Mammillarlinie $2^7/_8$, in der rechten Axillargegend $2^1/_4$ Zoll. Die senkrechte Höhe der von der Lunge bedeckten Leberkuppe beträgt in der rechten Mammillarlinie $1^1/_8$. In derselben Richtung überragt die Leber den Thoraxrand nach unten um $1^1/_8$ Zoll.

Wenig Appetit, Stuhlgang normal. Albuminurie.

Heisse Bäder von 28° R., auf 33° erwärmt, während die Kranke im Bade sich befindet. Nachher Schwitzen in gewärmten Decken.

Am 27.: Wegen der Steigerung des Fiebers die heissen Bäder ausgesetzt und mit Bädern von 25° R. vertauscht.

Am 28.: Lebhaftes Fieber. Hochgradige Schwellung der linken Extremitäten. Oedema faciei. Kühle Bäder. Infus. hb. digit. c. kal. nitric.

Am 29.: Dauerndes Wehklagen. Hautvenennetze stark gefüllt. Beträchtlicher Collapsus. Puls kaum fühlbar. Transsudat in der Bauchhöle. Mässiger Durchfall.

Bäder von 28° R. mit farin. sem. sinap. Innerlich infus. flor. Arnic. c. liq. ammon. anis. Kräftige Diät, Wein.

Tod am Nachmittag $2^3/_4$ Uhr.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 25. Juni:	—	—	140	—	—	39,3	—	—	52	—	—
„ 26. „	144	—	—	38,8	—	—	38	—	—	20	2
Mitt. 2 Uhr	—	150	—	—	40,5	—	—	60	—	—	—
Abd. 5 „	—	—	136	—	—	39,8	—	—	60	—	—
„ 8 „	—	—	146	—	—	40	—	—	62	—	—
Am 27. Juni:	142	—	—	40	—	—	38	—	—	—	—
* Mitt. 2 Uhr	—	130	—	—	39,5	—	—	52	—	—	—
„ 3 „	—	120	—	—	38,4	—	—	42	—	—	—
„ 4 „	—	124	—	—	38,5		—	48	—	—	—
* Abd. 5 „	—	—	140	—	—	39	—	—	44	—	—
„ 6 „	—	—	116	—	—	37,5	—	—	30	—	—
„ 7 „	—	—	124	—	—	37	—	—	20	—	—
* „ 8 „	—	—	148	—	—	39,1	—	—	44	—	—
„ 11 „	—	—	100	—	—	38,4	—	—	34	—	—
* „ 12 „	—	—	138	—	--	39,5	—	—	38	—	—

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Morg.	Mitt.	Abd.	Pfd.	Lth.
Am 28. Juli:											
Morg. 1 Uhr	130	—	—	37,5	—	—	40	—	—	—	—
„ 2 „	128	—	—	38,3	—	—	22	—	—	—	—
* „ 3 „	108	—	—	39,2	—	—	38	—	—	—	—
„ 4 „	118	—	—	38,4	—	—	30	—	—	—	—
„ 5 „	110	—	—	38	—	—	34	—	—	—	—
* „ 7 „	144	—	—	39,5	—	—	44	—	—	—	—
„ 8 „	114	—	—	37	—	—	38	—	—	—	—
„ 10 „	128	—	—	38,9	—	—	46	—	—	19	21
Mitt. 12 „	—	114	—	—	38,3	—	—	24	—	—	—
* „ 3 „	—	128	—	—	39,5	—	—	56	—	—	—
* Abd. 5 „	—	—	144	—	—	39,1	—	—	34	—	—
„ 7 „	—	—	140	—	—	37,3	—	—	40	—	—
„ 9 „	—	—	126	—	—	38,3	—	—	40	—	—
* „ 12 „	—	—	144	—	—	39,5	—	—	44	—	—
Am 29. Juli:											
Morg. 2 Uhr	106	—	—	38	—	—	28	—	—	—	—
* „ 4 „	—	—	—	39	—	—	24	—	—	—	—
* „ 8 „	120	—	—	39	—	—	34	—	—	—	—
„ 9 „	116	—	—	38	—	—	28	—	—	—	—
Mitt. 11 „	—	—	—	—	37,8	—	—	36	—	—	—
* „ 12 „	—	—	—	—	38,8	—	—	50	—	—	—

Die postmortalen Messungen ergaben:

15 Minuten nach dem Tode 39
30 „ „ „ „ 38,8
45 „ „ „ „ 38,6
60 „ „ „ „ 38,4

Sämmtliche Messungen sind im After vorgenommen worden. Am letzten Tage konnte um die Mittagszeit der Puls nicht mehr gefühlt werden.

Die Sterne neben der Tabelle zeigen an, dass nach stattgehabter Messung ein Bad gegeben worden ist.

Sektion am 30. Juni Vormittags 12 Uhr.

Reichliche Todtenflecken, keine Leichenstarre. Bauch aufgetrieben.

Brusthöle: Pharynx und Oesophagus normal. Aditus Laryngis livide. Schleimhaut des Larynx tiefroth.

Bronchialdrüsen geschwellt, zum Theil verkäst.

Rechte Lunge: In der oberen Partie mit der Costalwand verlöthet. Nach Abstreifung des faserstoffigen Niederschlages erscheint die Pleura an dieser Stelle geröthet. Im freien Cavum Pleurae ein seröses Transsudat.

Peripheres Emphysem. Auf den Durchschnitten heerdweise Miliartuberkulose. Der untere Lappen hinten hyperämisch. Ein kleiner apoplektischer Heerd am hinteren unteren Rande. Unter demselben von ihm bedeckt liegt eine Abscesshöle, mit gelblichem Eiter gefüllt.

Linke Lunge: Seröses Transsudat im Cavum Pleurae. Peripheres Emphysem. Auf den Durchschnitten reichliches Oedem. Der untere Lappen hinten hyperämisch.

Seröses Transsudat im Perikardium. Herz, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Mässiges Transsudat im Cavum Peritonaei.

Die Leber ist $7^1/_2$ Zoll lang, der rechte Lappen $5^1/_2$, der linke 4 breit, höchste Höhe $1^1/_2$ Zoll. Parenchym etwas fest, Farbe blassgelbrosa. Hochgradige diffuse Verfettung.

Die Milz $3^3/_4$ Zoll lang, $2^1/_2$ breit, 1 Zoll dick. Dunkelblaurothe Farbe, matsche Beschaffenheit.

Linke Niere $3^1/_2$ Zoll lang, 2 breit, $1^1/_4$ dick. Rechte Niere $3^1/_2$ Zoll lang, 2 breit, $1^1/_8$ dick. Beide sind geschwellt, diffuse entzündet und verfettet.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme normal.

Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen normal.

Die Grundkrankheit war hier ohne Zweifel Scarlatina, obwohl es scheint, dass kein Exanthem vorhanden gewesen ist. Der Verlauf der Krankheit, sowie der Umstand, dass eines von den Geschwistern an Scarlatina erkrankt ist, rechtfertigen diese Annahme vollkommen.

Das Kind kam bereits mit diffuser Nephritis, allgemeinem Oedem, doppelseitiger Otorrhöe in das Spital. Die adhäsive Pleuritis war bereits abgelaufen. In beiden Lungen zeigten sich Erscheinungen von Bronchialkatarrh. Die Abscesshöle im linken unteren Lappen konnte nicht constatirt werden, weil sie vollständig abgekapselt war.

Am Todestage waren die Transsudate in den Pleurasäcken, in der Bauchhöle und im Perikardium plötzlich aufgetreten. In den vorhergehenden Tagen war nichts von diesen Ergüssen nachzuweisen gewesen.

Die akute Entwickelung dieser Transsudate, abhängig von der hochgradigen Alteration der Säftemasse, welche einerseits durch die Scarlatina, andererseits durch die diffuse Nephritis und Albuminurie bedingt war, bewirkte im Verlauf von zwölf Stunden den lethalen Ausgang.

Die Transsudate in den Pleurahölen hatten die Lungen wesentlich comprimirt und damit die Blutcirculation in denselben erschwert. Ausserdem wurde die Herzaktion durch das Transsudat im Perikardium geschwächt. Die beträchtliche Füllung der oberflächlich gelegenen Venennetze des Körpers am Tage des Todes waren der Ausdruck der hochgradigen Behinderung der Blutcirculation und der Ueberfüllung des venösen Systems.

Die Fiebertabelle hat nichts Besonderes. Die kühlen Bäder sind jedesmal im Stande gewesen, die Intensität des Fiebers, namentlich die Höhe der Temperatur herabzusetzen. Auffallend und unerklärlich ist die postmortale Steigerung der Temperatur von 38,8 auf 39 und das sehr allmählige Sinken. Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur noch 38,4.

No. 56.

Auguste Lohrenz, 9 Jahre alt, am 1. Februar 1869 Abends aufgenommen.

Ist vòr vier Wochen an Scarlatina erkrankt und seit 14 Tagen geschwellt.

Umfang des Kopfes 51 Cent., Höhe $20\frac{1}{4}$, Länge $16\frac{1}{4}$, Breite $14\frac{3}{4}$ Cent.

Umfang der Brust 67 Cent., rechte und linke Brusthälfte $33\frac{1}{2}$, Tiefendurchmesser $18\frac{3}{4}$, Querdurchmesser $22\frac{1}{4}$. Körperlänge 116 Cent.

Allgemeines Oedem der Körperdecken. Transsudat im Cavum Peritonaei und im Pericardium. In den Lungen feinblasige Rasselgeräusche. Transsudat in den Pleurasäcken lässt sich nicht nachweisen. Mässiger Grad von Dyspnoë.

Puls 118. Temperatur 36,6. Respiration 60.

Da die Aufnahme des Kindes Abends spät stattfand, so wurde von einer genaueren Untersuchung einstweilen abgestanden.

Am 2. Februar Morgens plötzlich hochgradige Dyspnoë und wenige Minuten später trat um 8 Uhr der Exitus lethalis ein.

Die postmortalen Messungen haben ergeben:

15 Minuten nach dem Tode	35
30 „ „ „ „	34,6
45 „ „ „ „	34,4
60 „ „ „ „	33,9

Sektion am 3. Februar Vormittags 12 Uhr.

Allgemeines Oedem der Körperdecken.

Brusthöle: Reichlicher seröser Erguss in beiden Pleurasäcken. Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea blass. Die Lungen ziemlich comprimirt und gleichmässig ödematös.

Tracheal- und Bronchialdrüsen mässig geschwellt und blass.

Beträchtliches Transsudat im Perikardium. Herzbreite zwischen Vorhöfen und Ventrikeln $3\frac{1}{8}$ Zoll, Länge der Ventrikel von der Spitze bis zu den Klappen 3 Zoll. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Derselbe ist voll von dünnflüssigem Blut. Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes.

Bauchhöle: Eine reichliche Menge Transsudates im Cavum Peritonaei.

Die Leber ist $8\frac{1}{4}$ Zoll lang, der rechte Lappen $5\frac{3}{4}$, der linke $6\frac{1}{4}$ breit. Höchste Höhe $2\frac{1}{4}$ Zoll. Der rechte Lappen ist hinten fest mit dem Zwerchfell verlöthet. Nach Trennung dieser Verlöthung sieht man auf der Leberkapsel vereinzelte gelbe Tuberkel. Die Oberfläche der Leber ist blauroth, auf den Durchschnitten ist die Farbe blasser. Das Gewebe der Leber ist ziemlich matsch. Hier und da sieht man inselförmige Verfettungen.

Die Milz ist $4\frac{1}{4}$ Zoll lang, $2\frac{1}{4}$ breit, 1 dick. Ziemlich matsche Consistenz. Starke Entwickelung der Malpighischen Körperchen.

Linke Niere $3\frac{1}{2}$ Zoll lang, 2 breit, $1\frac{1}{8}$ dick. Rechte Niere $3\frac{1}{4}$ Zoll lang, 2 breit, $1\frac{1}{8}$ dick. Beide im Zustande frischer diffuser Entzündung.

Schleimhaut des Magens und Darmkanals, Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen blass, sonst normal.

Dieser Fall bietet ein einfaches Beispiel von Scarlatina mit diffuser Nephritis und nachfolgenden serösen Transsudaten. Das Kind hatte neben allgemeinem Oedem bereits serösen Erguss im Bauchfellsack und

Perikardium, ausserdem einen mässigen Grad von Oedema pulmonum, als es aufgenommen wurde. Plötzlich trat ein akuter massenhafter seröser Erguss in beiden Pleurasäcken auf, comprimirte die Lungen, welche durch das Oedem schon wesentlich in ihren Leistungen beeinträchtigt waren, und führte binnen kurzer Frist den Tod herbei.

Die Dilatation der rechten Herzhälfte hat ihren Grund in den durch die Transsudate und deren Druck auf die Organe bewirkten beträchtlichen Störungen der Blutcirculation. Da in Folge von Stauungshyperämieen im kindlichen Alter äusserst selten Dilatation der rechten Herzhälfte beobachtet wird, so gehört dieser Befund zu den seltenen Ausnahmen.

Die matsche Beschaffenheit von Leber und Milz ist die einfache Folge des parenchymatösen serösen Transsudates. Ein seltener Befund ist das isolirte Vorkommen miliarer Tuberkel auf der Capsel der Leber und die ganz partielle Peritonitis und Verlöthung der Leber mit dem Zwerchfell, Vorgänge, welche viel älteren Datums als die Scarlatina sind.

No. 57.

Otto Brötzmann, 12 Jahre alt, am 4. Juli 1866 im Kinderspital aufgenommen.

Das Kind soll am 24. Juni an Brechdurchfall erkrankt und nach wenigen Tagen hergestellt gewesen sein.

Seit gestern Eruption von Morbilli. Druck in der Magengegend, kein Stuhlgang. Schmerzen beim Urinlassen.

Kopfumfang $19^3/_4$ Zoll. Brustumfang 24, rechte und linke Hälfte 12, Körperlänge 46 Zoll.

Am 5. Juli: Sehr unruhige Nacht. Zwei Mal profuse Epistaxis. Herpes labialis. Das Masernexanthem gleichmässig blauroth. Genitalien geschwellt. Rings um den Anus in einem Durchmesser von $1^1/_2$ Zoll schwarzblaue Färbung der Oberhaut. In der Nähe derselben, an der Innenfläche der Oberschenkel zwei blasige, mit missfärbigem Blut gefüllte Erhebungen der Epidermis von der Grösse einer Kirsche. In der Regio epigastrica eine sugillirte, gleichmässig blaurothe Stelle von der Grösse der Hand des Kranken.

Die Dämpfung der Leber lässt sich von der 6. Rippe abwärts bis zum unteren Rande des Thorax nachweisen. Die Milz ist nicht vergrössert.

Herzdämpfung normal. Die Herztöne undeutlich und dumpf.

Die Untersuchung der Lungen weist keine pathologischen Veränderungen nach. Mehrmals Durchfall.

Die Temperatur übersteigt kaum die normale Höhe.

Dec. rad. Alth. c. acid. muriat. Wenn die mit Blut gefüllten Blasen platzen sollten, zum Umschlag Aq. oxymuriat.

Am 6. Juli: Unruhige Nacht, mässiges Fieber. Wenig Husten, brennender

Durst. Es haben sich neue mit Blut gefüllte Blasen in der Nähe der alten erhoben. Gangrän der den Anus umgebenden Weichtheile.

Gegen Abend steigerte sich die Unruhe und das Fieber. In der Nacht um $12^1/_2$ Uhr trat ganz plötzlich und ohne Vorboten der lethale Ausgang ein.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 4. Juli:	—	104	—	38,6	—	28
„ 5. „	88	88	38,2	38,8	24	38
„ 6. „	92	100	38,1	39,7	30	52

Sektion am 8. Juli Vormittags 12 Uhr.

Abgemagerter Körper. Beträchtliche Leichenstarre, ausgebreitete Todtenflecken an der hinteren Fläche des Rumpfes.

Auf der Oberfläche des Körpers, namentlich an Rumpf und Arm die blaurothen Spuren des Masernausschlages. Die Bauchdecken dunkelgrün gefärbt. Die Geschlechtstheile geschwellt. Die Inguinalgegenden blauroth gefärbt. Die Umgegend des Anus, drei Zoll nach oben, nach vorn bis zum Skrotum, seitlich in einer Breite von $1-1^1/_2$ Zoll und in einer Tiefe von mehreren Linien schwarzbraun, eine feuchte, schmierige, gangränöse Masse.

An der Innen- und Hinterfläche der Oberschenkel mehrere blasige Erhebungen der Epidermis bis zur Grösse von Wallnüssen, mit missfärbiger Flüssigkeit gefüllt.

Panniculus adiposus ziemlich geschwunden.

Brusthöle: Kleine Thymusdrüse.

In beiden Pleurasäcken eine reichliche Menge schwachröthlichen serösen Transsudates.

Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, nicht geschwellt.

Schleimhaut des Larynx, der Trachea, Bronchi und deren Verzweigungen etwas geröthet und mit dünner, schaumiger Flüssigkeit bedeckt.

Die Lungen etwas comprimirt, schlaff und blass. Marginales Emphysem, auf den Durchschnitten reichliches Oedem.

Die Lungengefässe mit dünnflüssigem Blut gefüllt.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen normal.

Im Perikardium 30 Gramme seröser Flüssigkeit.

Die Muskulatur des Herzens schlaff und blass, sämmtliche Hölen mässig dilatirt. Ueberall gelbe, von dünnflüssigem Blut umgebene Gerinnsel. Im linken Ventrikel in der Nähe der Valvula mitralis ist das Endokardium dunkelroth gefärbt, aber nicht geschwellt. Die Herzklappen und grossen Gefässe normal.

Bauchhöle: Eine mässige Menge schwach gerötheten Transsudates im Cavum Peritonaei.

Die Leber ist $7^3/_4$ Zoll lang, der rechte Lappen 6, der linke 5 Zoll breit, höchste Höhe $2^1/_2$ Zoll. Die Oberfläche gelbroth, mit zahlreichen inselförmigen Verfettungen. Auf den Durchschnitten die Farbe graugelb, das Gewebe brüchig, diffuse Verfettungen.

Gallenblase schlaff, mit schmutzig-grüner Galle gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Die Milz $3^1/_2$ Zoll lang, 2 breit, 10 Linien dick. An der Oberfläche ver-

einzelte kleine narbige Einziehungen. Rothbraune Farbe, auf den Durchschnitten etwas blasser. Sehr reichlich entwickelte Malpighische Körperchen.

Nieren gross. Beide 4 Zoll lang, 2—2¼ breit, 1—1¼ dick. Ueberzug leicht abziehbar. Starke Injektion der Oberfläche, welche stellenweise ziegelroth aussieht. Die Corticalis geschwellt und verfettet. Das Gewebe der Nieren im Ganzen schlaff und blutreich.

Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen frisch geschwellt.

Schleimhaut des Magens und Dickdarms normal. In den Dünndärmen Schwellung und Dehiscenz zahlreicher Follikel.

Pankreas, Nebennieren, Blase normal.

Es gehört zu den selteneren Vorgängen, dass Morbilli mit Hämorrhagieen einhergehen. Weniger befremdend ist der brandige Process der den Anus umgebenden Weichtheile, weil sich bekanntermassen auch Noma der Wangen und der weiblichen Genitalien bei Morbilli entwickeln kann. Die Ursache der hochgradigen Blutzersetzung lässt sich nicht nachweisen und muss ihren Grund in der individuellen Disposition des Knaben, welche wahrscheinlich durch sehr schlechte Lebensverhältnisse bedingt ist, haben. Bereits am Tage nach der Aufnahme war das Exanthem blauroth gefärbt und entwickelte sich der gangränöse Process um den After. Zugleich trat Epistaxis auf.

Die Transsudate im Perikardium und Bauchfellsack waren von rein seröser Beschaffenheit und mässiger Menge. Dieselben hatten sich klinisch nicht nachweisen lassen. Ebenso wenig hatte die Untersuchung der Lungen und Pleuren irgend eine Abnormität ergeben. Die Transsudate, namentlich aber der blutig gefärbte Erguss in die Pleurasäcke und das Oedem der Lungen müssen plötzlich entstanden sein und nach wenigen Stunden den lethalen Ausgang bedingt haben.

Die physiologische Verfettung der Leber ist nichts Auffälliges. Diffuse Nephritis gehört zu den selteneren Complikationen der Morbilli.

Die Fiebermessungen ergaben kaum eine Steigerung über die Norm. Nur am Abend vor dem Tode trat beträchtlichere Steigerung, namentlich der Temperatur und der Frequenz der Respiration ein.

Die Dilatation der Herzwandungen ist die Folge der mangelhaften Ernährung derselben durch das in seiner Zusammensetzung beträchtlich alterirte Blut.

No. 58.

Marie Kraul, 4 Jahre alt, am 4. Februar 1868 im Kinderspital aufgenommen.

Schwammiges Kind mit allgemeinem Oedem der Körperdecken und mässigem Transsudat im Cavum Peritonaei. Eczema capitis et faciei und an einzelnen anderen Körperstellen.

Kopfumfang 21 Zoll. Brustumfang $22^1/_2$ Zoll, rechte und linke Hälfte $11^1/_4$. Körperlänge 37 Zoll.

Das Zwerchfell steht vorn in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe. Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich in der linken Mammillarlinie im 5. Interkostalraum.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe. Die senkrechte Höhe derselben beträgt $2^1/_8$ und die untere Breite $3^1/_2$ Zoll.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der Mitte der unteren Grenze der grossen, ist $1^1/_8$ hoch und $1^1/_4$ breit.

Herzlänge $3^1/_4$, Herzbreite $2^1/_4$. Der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Die Herztöne im Uebrigen normal.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt keine pathologischen Veränderungen.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um $3^1/_4$ Zoll. Die senkrechte Höhe derselben beträgt in der Mittellinie $1^3/_4$, in der rechten Mammillarlinie 2, in der rechten Axillargegend $2^1/_4$. Die senkrechte Höhe der von der Lunge bedeckten Leberkuppe beträgt in der rechten Mammillarlinie $^3/_4$. In derselben Linie überragt die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um 1 Zoll.

Die Milzdämpfung ist 3 Zoll lang und $1^3/_8$ breit.

Die Untersuchung des Urins ergiebt ihn als frei von abnormen Bestandtheilen. Es mussten die vorhandenen Transsudate also als von mangelhafter Ernährung und überhaupt von schlechten Lebensverhältnissen herrührend angesehen werden.

Verordnung: Kräftige Diät. Laue Bäder. Ung. praecip. rubr.

Am 29.: Das Eczem ist ziemlich geschwunden. Umschläge von Aq. plumb. Das Oedem hat nachgelassen. Der Appetit ist leidlich, Durchfälle sind nicht vorhanden. Mässiges Fieber seit dem 20. Februar. Der bereits vorhandene Verfall der Kräfte nimmt schneller zu, ohne dass sich eine bestimmte Ursache nachweisen lässt.

In den folgenden Tagen schwindet auch der Appetit, das Kind collabirt zusehends. Plötzlicher Tod am 6. März Vormittags $9^1/_2$ Uhr.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfd.	Lth.
Am 20. Febr.:	112	116	38	38,7	28	30	—	—
„ 21. „	114	108	39,3	38,5	30	32	—	—
„ 22. „	98	112	37,7	37,9	28	30	—	—
„ 24. „	94	114	37,5	38	30	34	36	15
„ 25. „	92	112	37	38,3	28	32	—	—
„ 26. „	90	124	37,3	39,5	30	36	—	—
„ 27. „	118	120	39,2	38,9	34	34	—	—
„ 28. „	112	120	38	39,2	36	34	33	25
„ 29. „	114	122	38,5	39	34	36	—	—
„ 1. März:	112	118	37,5	38,7	30	38	33	10
„ 2. „	110	108	37	37,3	32	30	—	—
„ 3. „	108	110	37	38,2	30	32	31	25

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Pfd.	Lth.
Am 4. März	108	116	37,4	38,5	28	32	—	—
„ 5. „	112	112	37,7	37,3	30	28	—	—
„ 6. „	108	—	37	—	30	—	—	—

Die postmortalen Messungen ergaben:

15 Minuten nach dem Tode	36,5
30 „ „ „ „	35
45 „ „ „ „	34,3
60 „ „ „ „	33,4

Sektion am 7. März Vormittags 12 Uhr.

Mässige Leichenstarre. Reichliche Todtenflecken auf dem Rücken. Einzelne kleine Schorfe auf dem Kopf und an verschiedenen Körperstellen. Mässiger Panniculus adiposus. Oedeme geschwunden.

Brusthöle: Pharynx, Oesophagus normal.

Aditus Laryngis geröthet. An der hinteren Fläche des Kehlkopfs auf der die Cartilag. arytaenoid. bedeckenden Schleimhaut kleine Wucherungen von röthlich-weisser Farbe. Schleimhaut der Kehlkopfhöle blass.

Tracheal- und Bronchialdrüsen zum Theil frisch geschwellt.

Linke Brusthälfte: Hier und da schwache fadenförmige Verlöthungen der Pleurablätter. Dazwischen ein reichlicher hämorrhagischer Erguss. In der Pulmonalpleura vorn oben, seitlich und hinten kleine Apoplexieen bis zur Grösse kleiner Bohnen.

Der obere Lappen der Lunge ist gleichmässig emphysematös. Im unteren Lappen betreffen die Apoplexieen nicht bloss die Pleura, sondern erstrecken sich auch mehrere Linien tief in das Gewebe der Lunge.

Rechte Brusthälfte: Das Cavum Pleurae frei. Der obere und mittlere Lappen der Lunge verlöthet. Beide befinden sich im Zustande hochgradigen Oedems, nur ist die Spitze emphysematös. Der untere Lappen ist hyperämisch und ebenfalls ödematös.

Im Perikardium 15 Gramme blutig gefärbten Transsudates. Herz schlaff, Muskulatur blass und glänzend. In den Ventrikeln sehr blasse Coagula. Klappen und grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Mässiger seröser Erguss im Cavum Peritonaei.

Die Leber $7^1/_2$ Zoll lang, der rechte Lappen $5^1/_2$, der linke $4^3/_4$ breit. Höchste Höhe $2^3/_8$ Zoll. Festes, derbes Gefüge. Mässige Wucherung des interstitiellen Gewebes und diffuse Verfettung.

Die Gallenblase strotzend mit dunkler Galle gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Die Milz $3^1/_4$ Zoll lang, 2 breit, $1^1/_8$ dick, sehr derb und blutreich.

Beide Nieren $3^1/_2$ Zoll lang, 2 breit, $1^1/_8$ dick. Normales blasses Gewebe, zwischen Cortikalsubstanz und Pyramiden Stauungshyperämie.

Magen, Darmkanal normal. Nur die Peier'schen Drüsenhaufen in letzterem frisch geschwellt.

Pankreas, Nebennieren, Blase, Genitalien, Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen normal.

Die Anamnese dieses Falles ist dunkel. Man wird indess nicht fehlgreifen, wenn man die vorhandenen Krankheitsprocesse in der Hauptsache auf die mangelhafte Ernährung des Körpers zurückführt.

Das Kind wurde mit Transsudaten im Unterhautzellgewebe und im Bauchfellsack aufgenommen. Das Oedem schwand, es stellte sich Appetit ein, Durchfälle waren nicht vorhanden. Trotzdem sanken die Kräfte von Tag zu Tage, namentlich seitdem am 20. Februar ein mässiges Fieber aufgetreten war. Von dem Verfall des Körpers giebt das Verzeichniss des Gewichts die deutlichste Auskunft. Das Kind hatte in zwölf Tagen 4 Pfd. 20 Loth an Gewicht verloren.

Der tiefer liegende Grund konnte im Leben nicht eruirt werden. Derselbe bestand einerseits in einer Alteration der Säftemasse, andererseits in dem pathologischen Zustande mehrerer Organe. Es bestand diffuse schleichende Hepatitis mit Wucherung des Gewebes und chronische Myokarditis mit folgender Verfettung. Wahrscheinlich ist auch Verfettung der Wandungen verschiedener Capillargefässe, namentlich in den Pleuren und dem Perikardium, vorhanden gewesen, in Folge deren Berstung und Hämorrhagieen entstanden sind.

Das akute hämorrhagische Transsudat in den linken Pleurasack und das Perikardium, sowie das consekutive akute Oedem der rechten Lunge bedingten den plötzlichen Eintritt des Todes.

Es liegt auf der Hand, dass unter diesen Umständen die Therapie fruchtlos sein musste.

Bis zum 20. Februar war kein Fieber vorhanden. Die seitdem aufgenommene Tabelle zeigt dasselbe schwankend; es erreichte nie eine beträchtliche Höhe und sank allmählig mit den letzten Lebenstagen. Am Morgen des Todestages zeigte die Messung: 108. 37. 30.

Ich füge endlich noch folgenden Fall von Hervieux[1]) hinzu. Derselbe betrifft einen Knaben von 5 Jahren, welcher mit Sklerem behaftet war und bei seiner Aufnahme in das maison des enfants trouvés folgendes Krankheitsbild zeigte. Der Perkussionsschall des Thorax rechts hinten gedämpft, das Respirationsgeräusch dort geschwächt. Geschrei schwach und unterdrückt. Puls kaum zählbar. Rumpf sehr heiss, Extremitäten kalt. Tod an demselben Tage. Die Sektion ergab die Lungen vollkommen gesund. Im rechten Cavum Pleurae hämorrhagisches Transsudat mit einzelnen schwarzen Blutcoagulis gemischt. Beträchtliche Röthung der Darmschleimhaut und des Mesenterium.

---

1) Journal für Kinderkrankheiten. XLII. 1864. p. 393.

In vorstehendem Fall ist ein hämorrhagisches Exsudat mit Apoplexie in das Cavum Pleurae vergesellschaftet.

Pathologische Anatomie.

Das seröse Transsudat der Pleurahölen ist klar, dünn, selten wasserhell, sondern meist gelblich. Es enthält Eiweiss in verschiedener Menge. In seltenen Fällen ist Blutfarbestoff, Blutkörperchen beigemischt. Noch seltener ist ein hämorrhagisches Exsudat mit Apoplexie in die Pleurahöle verknüpft.

Die Menge des Transsudates ist verschieden und hängt der Hauptsache nach von der zu Grunde liegenden Krankheit, dann aber auch von dem Umstande ab, ob das Cavum Pleurae ganz frei ist, oder ob theilweise Verlöthungen oder Verwachsungen stattgefunden haben. Es kommen Fälle vor, in welchen sich erst eine partielle Pleuritis entwickelt, welche mit Verlöthung oder Verwachsung der Pleurablätter endigt. In zweiter Linie kann dann im freien Raum des Cavum Pleurae ein Transsudat entstehen.

Je beträchtlicher die Menge des Transsudates ist, in um so höherem Grade wird die Lunge comprimirt und in gleicher Weise wie bei pleuritischem Exsudat nach hinten und oben gedrängt. Verdrängungserscheinungen des Herzens oder des Zwerchfells habe ich bei pleuritischen Transsudaten nicht beobachtet. Ebenso wenig habe ich Hervortreibungen der Interkostalräume oder Skoliose unter diesen Verhältnissen gesehen.

Die Pleurablätter sind bei pleuritischem Transsudat blass, meist glatt, zuweilen aber auch etwas rauh, namentlich wenn das Transsudat längere Zeit bestanden hatte. In letzterem Fall sind die Pleurablätter oft auch serös imbibirt und in Folge davon geschwellt.

Je grösser die Compression der Lunge ist, um so blasser, schlaffer, um so leerer an Luft und Blut ist sie. Es ist dies die Folge plötzlicher beträchtlicher oder länger dauernder Compression. In vielen Fällen findet man zu gleicher Zeit einen gewissen Grad von Oedem der Lunge.

Ist dem Transsudat Blutfarbestoff und Blutkörperchen beigemischt, oder ist dasselbe mit Blut in Folge von Apoplexie gemischt, so können die Pleurablätter in verschiedener In- und Extensität blutig imbibirt und bei Apoplexie dem Transsudat Blutcoagula beigemischt sein.

Das Transsudat ist bald doppelseitig, bald einseitig. Das letztere ist meist nur dann der Fall, wenn auf der einen Seite die Möglichkeit einer Bildung von Transsudat durch Verlöthung der Pleurablätter, Pneumothorax oder Empyem aufgehoben ist.

Ausserdem kommen einseitige Transsudate vor, wenn dieselben speciell von einseitigen Erkrankungen der Lungen abhängig sind. Bei Herz- und Nieren-Leiden, nach akuten Exanthemen oder als Zeichen von Marasmus in Folge schlechter Lebensverhältnisse oder von langdauernden oder heftigen, die Kräfte herabsetzenden Krankheitsprocessen treten die Transsudate in der Regel doppelseitig auf, mögen sie von rein seröser oder hämorrhagischer Beschaffenheit sein. Indess kommen auch hier Ausnahmen vor, wo das eine Cavum Pleurae vom Transsudat betroffen und das andere vollkommen frei geblieben ist, ohne in irgend einer anderen Weise erkrankt zu sein.

Die Transsudate lagern wegen ihrer Beweglichkeit nach dem Gesetz der Schwere in den abhängigsten Partieen des Pleurasackes, also unten und hinten. Die Menge des Ergusses ist verschieden.

Sehr selten ist das Transsudat nur auf die Pleurasäcke beschränkt. Je allgemeiner der zu Grunde liegende Process die Blutcirculation behindert, je beträchtlicher derselbe die Zusammensetzung des Blutes alterirt hat, um so verbreiteter sind auch die Transsudate an verschiedenen Körperstellen. Meist findet man nur bei Krankheiten der Lunge und Pleura isolirte pleuritische Transsudate. In der Mehrzahl der Fälle sind gleich beschaffene Transsudate in anderen Körperhölen und im Unterhautzellgewebe vorhanden.

Es kommt vor, dass Transsudate nur in den Pleurasäcken und dem Perikardium von hämorrhagischer Beschaffenheit und in anderen Regionen des Körpers rein seröser Natur sind.

Neben pleuritischen Transsudaten findet man partielle alte Verlöthungen der Pleurablätter auf derselben Seite oder diffuse Verlöthung oder Exsudat auf der gesunden Seite, falls das Transsudat nicht doppelseitig ist.

Von Seiten der Lunge kann man alle diffusen akuten und chronischen Verdichtungen finden, welche auf entzündlichem Wege entstehen können. Ausserdem ist in der Regel Oedem der Lunge zugegen. Bei einfacher miliarer Tuberkulose ohne sekundäre Affektion des Lungengewebes, bei Emphysem der Lungen habe ich nie pleuritische Transsudate gesehen. Bei zahlreichen Apoplexieen der Pleura allein, oder zugleich der peripherischen Zone der Lungen können sich hämorrhagische Transsudate entwickeln.

Pleuritische Transsudate können mit den anatomischen Zeichen der Pericarditis oder Klappenfehler des Herzens verbunden sein. Seröse oder hämorrhagische Transsudate im Pericardium sind neben pleuritischen Transsudaten nicht selten.

Zuweilen findet man bei massenhaften Ergüssen in den Pleurasäcken Dilatation der rechten Herzhälfte, doch sind diese Fälle sehr selten.

Sind die pleuritischen Transsudate Theilerscheinung allgemeinerer Traussudationen, so sind wenige Organe von diesem Vorgang verschont. Man kann Oedem des Gehirns und Rückenmarks, Transsudate zwischen den Häuten dieser Organe, serösen Erguss in den Hirnventrikeln, Transsudat im Cavum Peritonaei, Oedem von Leber und Milz finden. Akute oder chronische Schwellungen der Leber als Zeichen der Blutstauung in Folge von beträchtlichen Transsudaten in den Pleurasäcken oder zugleich in anderen Körperhölen sind sehr selten.

Pleuritische Transsudate sind endlich von den anatomischen Befunden der primären Krankheiten, also diffuser Nephritis, akuter Exantheme mit ihren Folgekrankheiten, irgend welcher langdauernder und Marasmus herbeiführender Krankheitsprocesse verknüpft.

Hämorrhagische Transsudate gehen leicht mit Blutungen an verschiedenen Körperstellen, Apoplexieen der Lunge und Pleura, Sugillationen an der Körperoberfläche, profuser Epistaxis einher.

Symptome, Verlauf, Complikationen, Ausgänge.

Die Symptome der pleuritischen Transsudate haben viele Aehnlichkeit mit denen der pleuritischen Exsudate. Mögen die Transsudate akut oder chronisch, diffuse oder in beschränkter Ausdehnung auftreten, überall findet sich eine verhältnissmässige Dämpfung und Kürze des Perkussionsschalles und ein gewisses Gefühl der Resistenz beim Perkutiren. Der Stimmfremitus ist für die Palpation vermindert. Das Respirationsgeräusch ist geschwächt. Reibungsgeräusche kommen nicht vor. Nie habe ich, wenn die Lunge sonst intakt war, auch bei irgend welchem Grade der Compression derselben, unter diesen Verhältnissen bronchiales Athmen und stärkeren Stimmdurchschlag bei der Auskultation vernommen. Bei hochgradigem Transsudat kann der Umfang der Thoraxhälfte vermehrt sein.

Füllt das Transsudat das Cavum Pleurae oder den nach partiellen Verlöthungen der Pleurablätter noch freien Raum desselben nicht vollkommen aus, so kann man bei wechselnder Lage und Stellung des Kranken den Wechsel des Niveau des Transsudates durch die Perkussion deutlich nachweisen. Das Niveau des Transsudates strebt stets eine horizontale Fläche zu bewahren.

Die Entwickelung eines pleuritischen Transsudates bedingt an und für sich keine Brustschmerzen.

Ist Pneumonie vorhanden, so kann ein pleuritisches Transsudat ebenso die Consonanzerscheinungen für die Auskultation verstärken wie ein Exsudat.

Bei hochgradigem Transsudat wird die Lunge nach oben und hinten gedrängt, falls sie nicht vorher irgendwo Anlöthungen oder Verwachsungen mit der Brustwand erfahren hat. Unter allen Umständen wird man aber bei massenhaftem Transsudat im Stande sein, durch Perkussion und Auskultation die Lage der Lunge festzusetzen. Ist die Menge des Transsudates so gering, dass die Lunge nicht wesentlich von demselben comprimirt wird, so kann die letztere vom Transsudat von allen Seiten umgeben und förmlich in demselben suspendirt sein.

Pleuritisches Transsudat ist an und für sich nie mit Erhöhung der Temperatur verbunden. Je grösser aber die Behinderung der Blutcirculation wird, um so frequenter wird der Puls, und je mehr die Respiration beeinträchtigt wird, um so mehr wird die Frequenz der Athmungsbewegungen gesteigert.

Der Grad der Dyspnoë ist von der Menge des Ergusses und von der akuten oder schleichenden Entwickelung desselben abhängig. Akute Transsudate, mögen sie von seröser oder hämorrhagischer Beschaffenheit sein, können so plötzlich und dabei so massenhaft entstehen, dass sich auf einmal die heftigste Dyspnoë entwickelt, die Körperoberfläche und die sichtbaren Schleimhäute livide werden, das Gesicht die hochgradigste Angst verräth, der Rumpf des Körpers heiss, die Extremitäten kalt werden, dass der Kranke nicht im Stande ist zu liegen, sondern dauernd sitzt und sich mit den Händen stützt, um der vermehrten Thätigkeit der Respirationsmuskel einen festen Stützpunkt zu gewähren. Die Jugularvenen sind beträchtlich geschwellt. Mit jeder Exspiration steigert sich diese Schwellung, um mit der Inspiration wieder abzunehmen. Ist das Transsudat doppelseitig, so sind die Erscheinungen natürlich um so heftiger. In den ganz akuten Fällen kann der Tod nach einer halben oder einigen Stunden eintreten. Die Dyspnoë steigert sich dann mehr und mehr, die Unruhe des Kranken nimmt überhand, allmählig wird er in Folge von Transsudaten im Gehirn und dessen Häuten ruhiger und gleichgültiger, es tritt mässiger Sopor und der lethale Ausgang ein.

Die langsamer ablaufenden Fälle akuter Transsudate sind diesen vollkommen gleich, nur ist ihr Ablauf ein allmähliger und ist nicht unter allen Umständen, wenn auch in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle vom tödtlichen Ausgange gefolgt.

Diese akuten Transsudate sind ebenso wie die chronischen von lebhaftem Reiz zum Husten begleitet. Ausserdem findet bei beiden Formen eine Verminderung der Urinsekretion statt.

Chronische Transsudate können sich so schleichend entwickeln, dass sie sich durch keinerlei funktionelle Symptome ankündigen. Allmählig tritt aber auch hier ein lebhafter Reiz zum Husten, Verminderung der Urinsekretion, ein gewisser Grad von Dyspnoë ein, der bestehen bleiben, sich steigern oder auch wieder nachlassen kann. In gleichem Verhältniss steht die Beschleunigung der Respiration und des Pulses. Allmählig kann auch hier bei massenhafter Zunahme des Transsudates ein Zustand eintreten, der dem bei beträchtlichen akuten Ergüssen gleich ist.

Hat sich in einer Brusthälfte ein chronisches Transsudat entwickelt, und tritt ein akuter Erguss im gesunden Cavum Pleurae hinzu, so sind die Erscheinungen die eines akuten massenhaften Exsudates, doch ist die Dyspnoë in Folge des primären Vorganges wesentlich gesteigert.

Bei längerem Bestande von Transsudaten finden katarrhalische Affektionen der Bronchialschleimhaut statt. Der sonst trockene Husten wird lockerer und befördert katarrhalische Sputa. Bei gleichzeitigem Oedem der Lungen sind die Sputa schaumig und zerfliessen, wenn man sie stehen lässt.

Pleuritische Transsudate können resorbirt werden, wenn sie seröser Beschaffenheit sind, und die zu Grunde liegende Krankheit sich zur Besserung oder vollkommenen Heilung wendet. Es ist nicht wahrscheinlich, dass hämorrhagische Transsudate zur Resorbtion gelangen. Ist Apoplexie in die Pleura mit letzteren verknüpft, so würden immer die geronnenen Massen zurückbleiben, weitere Metamorphosen eingehen und zugleich chronische entzündliche Processe der Pleura bewirken.

Tritt Resorbtion seröser Transsudate ein, so lassen die funktionellen wie die physikalischen Erscheinungen schneller oder langsamer nach, bis normale Verhältnisse wiedergekehrt sind. Hatte ein massenhaftes Transsudat Compression der Lunge bewirkt, so entfaltet sich diese vollständig wieder. Mir ist kein Fall bekannt, in welchem eine, längere Zeit durch seröses Transsudat comprimirt gewesene Lunge sich nicht wieder vollständig bei der Resorbtion des letzteren entfaltet hätte. Demzufolge kommt auch kein Einsinken der kranken Brusthälfte nach Resorbtion massenhafter Transsudate vor.

Pleuritische Transsudate können nach einer Dauer von wenigen Tagen, oft auch nach Wochen und Monaten sich zur Resorbtion anschicken. Von gleicher Zeitdauer kann die Frist vom Beginn bis zur

Vollendung der Resorbtion sein. Die Dauer der Resorbtion hängt ebenfalls wesentlich von der primären Krankheit ab.

Transsudate in Folge von Alteration der Säftemasse durch schlechte Lebensverhältnisse oder langdauernde Krankheiten, in Folge von akuten Exanthemen können schnell zur Resorbtion gelangen, ebenfalls aber auch länger dauern und akut oder allmählig einen lethalen Ausgang nehmen. Bei Marasmus in Folge schlechter Lebensverhältnisse kann, sobald man die letzteren zweckmässig ändert, sehr schnelle Resorbtion eintreten. Bei Scarlatina kann ebenfalls schnelle Resorbtion vor sich gehen, falls die etwa complicirende Nephritis nicht chronischen Verlauf nimmt. Scarlatina ist aber darin eine insidiöse Krankheit, dass plötzlich Transsudate in verschiedenen Körperhölen und Organen, namentlich in den Pleurasäcken und den Lungen auftreten und in Zeit von einer halben Stunde tödtlich ablaufen können. Ein gleicher Verlauf kann statthaben, wenn sich diese Transsudate Anfangs allmählig entwickelt haben und ein akuter Nachschub stattfindet.

Transsudate bei akuten diffusen Erkrankungen der Lunge, bei akuter Pericarditis können bei schnellem günstigen Ablauf dieser Processe ebenso schnell schwinden. Werden diese Processe chronisch, so bleibt auch das Transsudat bestehen. Dasselbe ist überhaupt vollständig an den Gang dieser primären Krankheiten geknüpft und steigert sich mit der Zunahme derselben, namentlich wenn dieselben zum lethalen Ausgange führen.

Transsudate bei Klappenfehlern des Herzens bleiben, wenn diese im Lauf der Zeit nicht compensirt werden, bestehen und lassen sich nur vorübergehend durch die Kunst mässigen oder beseitigen.

Transsudate nach Morbus Brightii, für sich allein oder nach Scarlatina, sind immer chronischer Natur. Ihre Resorbtion hängt von der regressiven Metamorphose der Nierenentzündung ab. Meist bestehen diese Transsudate lange, ehe sie zur Resorbtion gelangen. Mit der Heilung der Nephritis schwinden die Transsudate, selbst wenn so beträchtliche Schrumpfung in der Niere eingetreten ist, dass sich Hypertrophie des linken Herzventrikels entwickelt hat. Dies Schwinden scheint bei beträchtlicher Nierenschrumpfung aber nur temporär zu sein. Nach kürzerer oder längerer Zeit entwickeln sich beträchtlichere Störungen der Blutcirculation von Seiten des Herzens, es treten von Neuem Transsudate in verschiedenen Hölen und Organen des Körpers auf und führen den lethalen Ausgang herbei.

Mit dem Schwinden der Transsudate pflegen die Kinder vorübergehend zu collabiren. Bald stellt sich aber vermehrter Appetit, guter

Schlaf ein, die verringert gewesene Diurese steigert sich, die Kräfte mehren sich, und je kürzere Zeit die Transsudate bestanden haben, um so schneller tritt vollkommene Genesung ein. Nach längerer Dauer der Transsudate ist auch die Reconvalescenz eine allmähligere. Wie die Resorbtion, so hängt auch die Reconvalescenz von den zu Grunde liegenden Krankheiten ab.

Da jede langdauernde oder heftige Krankheit, welche im Stande ist, die Kräfte des Körpers erheblich herabzusetzen und die Säftemasse nachhaltig zu alteriren, pleuritische Transsudate im Gefolge haben kann, so können die Complikationen der letzteren sehr vielfältig sein. Am häufigsten findet man sie mit Transsudaten im Pericardium, dem Bauchfellsack, dem Unterhautzellgewebe complicirt, welche in ihrem Entstehen, Verlauf, Ausgängen den pleuritischen Transsudaten vollkommen analog sind.

Bei Transsudaten im Pericardium nimmt die Grösse der Herzdämpfung zu. Bei massenhaften Ergüssen hat die aufgelegte Hand zuweilen ein Gefühl von Fluktuation. Der Stoss der Herzspitze, sowie die Herztöne sind geschwächt.

Beträchtlichere peritonäale Transsudate sind durch das Gefühl der Fluktuation und den durch Perkussion nachweisbaren Wechsel des Ortes nicht leicht zu verkennen. Oedem des Gehirns, Transsudate in dessen Ventrikel und Häuten kündigen sich durch eintretende Apathie und zu nehmende Betäubung an.

Ueber die etwa complicirenden Erkrankungen der Lunge, namentlich Oedem, ist in den betreffenden Abschnitten nachzusehen.

Diagnose.

Die Diagnose eines pleuritischen Transsudates stützt sich auf die schneller oder allmähliger entstehende Dämpfung des Perkussionsschalles, die Schwächung des Stimmfremitus für Palpation und Auskultation und die Schwächung des Respirationsgeräusches, und unter gewissen Verhältnissen auf den Wechsel des Niveau des Transsudates bei Wechsel der Lage oder Stellung des Kranken.

Am leichtesten kann Verwechselung mit pleuritischen Exsudaten statthaben. Letztere gehen aber mit Fieber, Brustschmerzen einher, bedingen bei gewisser Massenhaftigkeit bronchiales Athmen, verstärkten Stimmdurchschlag, zuweilen auch klingende Rasselgeräusche. Reibegeräusche werden bei Pleuritis der Kinder selten, bei pleuritischen Transsudaten nie vernommen.

Bei freiem Cavum Pleurae liegen die Exsudate im Beginn der Entwickelung unten und hinten, und stehen hinten höher, so dass ihr Niveau sich in Form einer nach unten convexen Linie durch die Axillargegend nach vorn senkt. Die Transsudate stehen unter gleichen Verhältnissen an allen Seiten des Cavum Pleurae mit ihrem Niveau gleich hoch und verändern dasselbe bei Wechsel der Lage oder Stellung des Kranken, eine Erscheinung, welche bei Exsudaten nie beobachtet wird.

Chronische Exsudate bedingen Verstrichensein oder auch Vorwölbung der Interkostalräume. Bei chronischen Transsudaten kommt Vorwölbung nie, Verstrichensein sehr selten vor.

Beide Processe können die Lunge comprimiren und verdrängen, die Exsudate aber in nachhaltigerer Weise. Skoliose im Beginn, Verdrängung des Mediastinum, des Herzens und Zwerchfells, nachträgliches Einsinken der angrenzenden Organe, Retraktion der Brusthälfte und Skoliose, welche Erscheinungen hochgradigen Exsudaten zukommen, werden bei Transsudaten nicht gefunden.

Die Vermehrung des Umfanges der kranken Brusthälfte, die Dyspnoë und Cyanose, der neckende Husten, die Verminderung der Urinsekretion sind beiden Processen eigenthümlich. Ebenso die geringe Exkursion der erkrankten Brusthälfte bei der Respiration, die Ueberfüllung des venösen Systems.

Auch die Entwickelung beider Processe kann gleichen Schritt halten. Eine so akute Ausbildung mit lethalem Verlauf, wie dieselbe zuweilen bei Transsudaten beobachtet wird, kommt bei Exsudaten aber nicht vor.

In seltenen Fällen habe ich neben Exsudat in dem einen Cavum Pleurae Transsudat in dem anderen auftreten gesehen. Die eben angegebene Differential-Diagnose und namentlich die schnelle schmerzlose Entwickelung des letzteren hat mir stets die Diagnose gesichert.

Verwechselung pleuritischer Transsudate mit entzündlichen Verdichtungen der Lunge kann nicht gut vorkommen, weil ersteren die Consonanzerscheinungen der letzteren nicht bloss fehlen, sondern im Gegentheil Vokalfremitus und Respirationsgeräusch geschwächt sind. Der Mangel des Fiebers würde nicht entscheidend sein, weil in elenden Körpern circumskripte Pneumonie ebenfalls fieberlos verlaufen kann. Gleichzeitiges Oedem der Lungen bei pleuritischem Transsudat unterscheidet sich von pneumonischen Processen durch die diffusen feinblasigen, nicht klingenden Rasselgeräusche.

Ausserdem unterscheiden sich pleuritische Transsudate von pneumonischen Processen durch den Verlauf.

Atelektase ist von den Transsudaten in ähnlicher Weise verschieden wie die entzündlichen Verdichtungen der Lunge. Die Consonanzerscheinungen der Atelektase gehen ohne Fieber einher und begründen, wenn die Atelektase nicht in Pneumonie übergeht, hauptsächlich die Diagnose. Denn das schnelle oder allmählige Schwinden von Atelektase könnte für sich allein leicht mit der Resorbtion eines pleuritischen Transsudates verwechselt werden.

Die Diagnose, ob das Transsudat seröser oder hämorrhagischer Beschaffenheit sei, ist mit Sicherheit nicht zu machen. Zeigen sich neben den Symptomen eines Transsudates hämorrhagische Vorgänge an anderen Körperstellen (Sugillationen in den Körperdecken, profuse Epistaxis, Blutungen der Mundschleimhaut), so kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Transsudat von hämorrhagischer Beschaffenheit sei. Zeigt bei akuter Entwickelung des Transsudates der Körper plötzlich die Zeichen der Blässe und Blutleere, so kann man annehmen, dass die Transsudation mit einer Apoplexie vergesellschaftet sei.

Prognose.

Die Prognose der pleuritischen Transsudate richtet sich in der Hauptsache nach der Ursache derselben und den etwaigen Complikationen.

Je geringer die Menge des Transsudates ist, um so geringer sind die Störungen der Respiration und Blutcirculation, also um so günstiger die Prognose. Es liegt daher auf der Hand, dass einseitige Transsudate eine günstigere Prognose gestatten als doppelseitige. Seröse Transsudate können resorbirt werden, während hämorrhagische wohl mit wenigen Ausnahmen einen lethalen Ausgang bedingen.

Ist das Transsudat die Folge von Marasmus, der durch schlechte Lebensverhältnisse, langdauernde oder heftige Krankheiten hervorgerufen ist, so ist die Prognose günstig, wenn man den Kranken durch Nahrung, Pflege, Wohnung in die Lage versetzen kann, dass sich die Kräfte wieder heben. Es wird hier natürlich vorausgesetzt, dass die primären Krankheiten abgelaufen oder im Ablauf begriffen sind. Sobald die Kräfte zunehmen, schwinden die Transsudate. Sind die primären Krankheiten unheilbar, so sind es die Transsudate auch.

Sind letztere von Erkrankungen der Lungen, Perikarditis abhängig, so ist ihre Prognose an diese Processe geknüpft. Wenden sich diese nach nicht zu langer Dauer zur Heilung, so schwinden auch die Trans-

sudate, wenn die Kräfte des Körpers nicht erschöpft worden sind. In letzterem Fall, oder wenn die primären Processe zu einem lethalen Ablauf tendiren, bleiben die Transsudate bestehen und steigern sich meist noch allmählig oder auch schneller.

Pleuritische Transsudate in Folge von Klappenfehlern des Herzens können schwinden, wenn letztere compensirt werden. Geschieht dies nicht, so können erstere durch die Kunst temporär gemässigt oder beseitigt werden.

Die Transsudate, welche von Nephritis abhängig sind, werden in ihrer Prognose durch den Verlauf dieser Krankheit bedingt und können während des chronischen Verlaufs derselben schwinden und auch sich wieder ausbilden.

Transsudate bei akuten Exanthemen können durch akutes massenhaftes Auftreten plötzlichen lethalen Ausgang bedingen. Entwickeln sie sich allmähliger, so ist ihre Prognose in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle günstig. Ist Nephritis mit den akuten Exanthemen verbunden, so ist die akute Entwickelung der Transsudate um so verderblicher, und die chronische Ausbildung derselben betreffs der Prognose der Hauptsache nach von dem Nierenleiden abhängig.

Ueberhaupt ist das akute Auftreten der Transsudate gefährlicher als das allmählige. Je mehr die Respiration und Blutcirculation beeinträchtigt ist, um so ungünstiger ist die Prognose. Lässt die Dyspnoë nach, nimmt das Transsudat nicht mehr zu oder ist sogar Abnahme desselben zu constatiren, so gestaltet sich die Prognose günstiger.

Man sei indess mit der Prognose bei irgendwie beschaffenem pleuritischem Transsudat auf der Hut. Es giebt keine Verhältnisse, unter welchen nicht akute Steigerung des Transsudates und plötzlicher tödtlicher Ausgang eintreten kann.

Je mehr pleuritische Transsudate mit den gleichen Processen in anderen Hölen oder Organen des Körpers vergesellschaftet sind und je beträchtlicher diese Ergüsse sind, um so bedenklicher gestaltet sich die Prognose. Massenhafte perikardiale und peritonäale Transsudate, entwickeltes Lungenödem steigern die Beeinträchtigung der Respiration und Blutcirculation auf die bedenklichste Weise und bedingen in der Mehrzahl der Fälle lethale Prognose. Ebenso bedenklich sind die Erscheinungen von Transsudaten im Gehirn und dessen Häuten. Sind diese verschiedenen Transsudate nur in mässiger Menge vorhanden, so erschweren sie allerdings die Prognose; die letztere ist dann aber in der Hauptsache von der primären Krankheit und den Kräften des Kranken abhängig.

Entwickelt sich ein pleuritisches Transsudat neben einem Exsudat im anderen Cavum Pleurae, so ist die Prognose in der grössten Mehrzahl der Fälle lethal.

Therapie.

Die Therapie hat ihr Augenmerk neben dem akuten oder allmähligen Auftreten des Transsudates in der Hauptsache auf den Kräftezustand des Kranken und den primären Krankheitszustand zu richten.

Sind die schleichend entstandenen Transsudate von Herabsetzung der Kräfte und Alteration der Säftemasse in Folge schlechter Lebensverhältnisse und abgelaufener langwieriger oder heftiger Krankheiten abhängig, so hat nichts weiter zu geschehen, als die Kräfte durch nahrhafte, kräftige Diät, Wein, Bier, Chinin, Eisen auf jede Weise zu erhalten und zu heben. Wenn dies gelingt, schwindet mit wenigen Ausnahmen das Transsudat von selbst.

Chronische Transsudate als Begleiter von pneumonischen Processen, von Perikarditis, akuten Exanthemen, Nephritis, Krankheiten der Milz und Leber etc., weichen bei passender Unterstützung der Kräfte in der Regel von selbst, wenn die als Basis dienenden Krankheiten der Heilung zustreben. Leitet sich trotzdem die Resorbtion des Transsudates nicht ein, so sind Diaphoretica und Diuretica in Anwendung zu ziehen. Selbstverständlich kann von letzteren indess bei Transsudaten nach Nephritis keine Rede sein, weil dieselben nur zur Steigerung der letzteren dienen würden.

Flor. Sambuc., Flor. tiliae, warme Limonade, heisse Milch sind bei warmem Verhalten im Stande, die Diaphorese einzuleiten. Ebenso Liq. Kal. oder Ammon. acet. Den kräftigsten und sichersten Angriffspunkt liefert aber hier die Körperoberfläche, indem man kalte Einpackungen anwendet, in welchen man den Kranken warm werden und schwitzen lässt. Noch mehr sind warme Bäder von 28° R. vorzuziehen, deren Temperatur man, während der Kranke im Bade sitzt, durch Zugiessen heissen Wassers am Fussende der Wanne auf 33° erhöht. Nachdem der Kranke 10 Minuten lang im Bade verweilt hat, wird er in ein möglichst warmes Laken gehüllt, wobei nur das Gesicht frei bleibt. Um das Laken werden gewärmte wollene Decken gepackt, und der Kranke dann in ein gewärmtes Bett gelegt und mit dem Deckbett zugedeckt. In dieser Lage muss der Kranke drei Stunden zubringen. Zeigt er dabei viel Durst, kann man ihm kaltes Wasser reichen. In Folge dieser Procedur, oft aber nicht gleich nach dem ersten Mal,

sondern zuweilen erst nach dem 3. oder 4. Bade tritt eine sehr beträchtliche Diaphorese ein. Mit derselben schwindet das Transsudat, die Diurese nimmt zu, das Körpergewicht ab. Oefter als einmal im Tage baden zu lassen, ist nicht rathsam.

Diese Bäder können bei pleuritischen Transsudaten und deren Complikationen ohne Nachtheil angewandt werden, wenn kein Fieber vorhanden ist. Fieber wird durch diese heissen Bäder gesteigert und die zu Grunde liegende Krankheit verschlimmert. Ausserdem muss man mit diesen heissen Bädern vorsichtig sein, wenn die Transsudate Folge von Scarlatina und Nephritis, und mit Oedema pulmonum verbunden sind. Ich habe letzteres nach solchen Bädern oft schnell gesteigert werden sehen. In solchen Fällen sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, energisch alle Stunde oder nach 2—3 Stunden wieder angewandt, das beste und sicherste Mittel.

Sind die zu Grunde liegenden Krankheiten unheilbar, so wird man wenigstens in der Mehrzahl der Fälle im Stande sein, durch diese Bäder die Transsudate temporär zu beseitigen oder wenigstens beträchtlich zu mässigen.

Unter den diuretischen Mitteln haben mir bisher Liq. Kal. oder Ammon. acet. in grossen Gaben, Bacc. juniper., Rad. petroselin. gute Dienste geleistet. Wenn ich aber mit heissen Bädern, oder warmen Bädern und kalten Uebergiessungen gute Erfolge erzielen kann, so verzichte ich am liebsten auf jegliches innere Mittel. Dies ist namentlich in Bezug auf die Transsudate nach Scarlatina mit Nephritis von grosser Wichtigkeit. Diese habe ich mit äusserst seltenen Ausnahmen nach Anwendung der Bäder in kürzerer oder längerer Zeit vollkommen schwinden gesehen.

Man dulde bei chronischen pleuritischen Transsudaten nie Stuhlverstopfung. Durch die Füllung der Gedärme wird das Zwerchfell nach oben gedrängt und die Beeinträchtigung der Respiration und Blutcirculation vermehrt. Im Gegentheil kann man, wenn die Kräfte des Kranken es gestatten, von Zeit zu Zeit Abführmittel reichen, weil nicht selten dadurch die Resorbtion des Transsudates angeregt wird.

Bei akuten Transsudaten wird man mit grösserem Vortheil warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, so oft als nöthig wiederholt, als die beschriebenen heissen Bäder anzuwenden haben. Ist der akute Erguss sehr massenhaft, doppelseitig oder bei vorhandenem pleuritischen Exsudat im Cavum Pleurae der anderen Seite aufgetreten, ist das Leben durch die hochgradige Behinderung der Respiration und Blutcirculation bedroht, sind die Kräfte des Kindes und das Alter vorhanden, um eine allgemeine

Blutentziehung auszuhalten, so mache man ungesäumt einen ergiebigen Aderlass. Dieser Eingriff ist um so nothwendiger, wenn mit dem Transsudat Oedem der Lungen verbunden ist. Wenn bereits beträchtliche Transsudate in anderen Hölen und Organen des Körpers vorhanden wären, so würde man mit dem Aderlass vorsichtig sein müssen.

Kann man letzteren wegen des Kräftezustandes oder des Alters des Kranken nicht in Gebrauch ziehen oder hat derselbe keinen ausreichenden Erfolg gehabt, so ist die Punctio thoracis zu machen.

Diese Operation, welche Ziemssen neuerdings[1]) besprochen hat, ist schon seit längerer Zeit angerathen und gemacht worden. Guinier giebt[2]) an, dass im Jahre 1835 Thomas Davies diese Operation beim Hydrothorax warm empfohlen und deren Erfolg gezeigt habe. Ziemssen hält den Lufteintritt in das Cavum Pleurae bei dieser Operation für vollkommen ungefährlich. Als Symptome, welche die Operation motiviren, giebt er an: „Beiderseitigen hohen Stand des Transsudatniveaus (in aufrechter Stellung an der 2—3. Rippe), Unmöglichkeit der Rückenlage und jeder Körperbewegung wegen sofort eintretender Erstickungsnoth, strotzende Füllung der Halsvenen ohne oder mit geringem Abschwellen bei der Inspiration, höchst frequente oberflächliche Respiration, extreme Kleinheit und Weichheit des Pulses, Kühle der Extremitäten, Somnolenz."

Die Operation wird folgendermassen vorgenommen: Die zum Einstich bestimmte Stelle wird örtlich anästhesirt. In sitzender Stellung des Kranken nimmt man den 6. oder 7. Interkostalraum an der vorderen Grenze der Achselgegend als Einstichsstelle. Man bedient sich am besten eines Probetroikarts. Nach Ausziehen des Stilets erfolgt der Abfluss des Transsudates nur bei der Exspiration, während bei der Inspiration Luft in das Cavum Pleurae tritt. Der letztere Vorgang ist unschädlich, würde sich aber bei Anwendung eines dickeren Troikarts vermeiden lassen. Vor der Operation wird die Haut verschoben, um nachher einen luftdichten Schluss zu haben. Hat der Ausfluss aufgehört, so wird nach Entfernung der Canüle und Verschiebung der Haut ein Heftpflaster aufgelegt.

Der Schmerz in den Weichtheilen in Folge der Punktion verschwindet nach Ziemssen in 24—36 Stunden. Die Verletzung der Pleura hat wahrscheinlich sehr selten umschriebene Entzündung zur Folge. In den beiden Fällen von Ziemssen handelt es sich im Uebrigen nicht

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. B. V. p. 457.

[2]) Journal für Kinderkrankheiten XLVI. 1866. p. 173.

eigentlich um ein pleuritisches Transsudat, sondern um ein Exsudat von überwiegend seröser Beschaffenheit.

Mit der Entleerung des Transsudates schwinden die bedrohlichen Erscheinungen. Die Somnolenz lässt nach, die Dyspnoë vermindert sich mehr und mehr, die Cyanose und die Schwellung der Halsvenen schwindet, der Puls wird voller, die Extremitäten wärmer.

In diesen Fällen akuter massenhafter Transsudate kann die Operation nicht bloss augenblicklich das Leben retten, sondern auch, wenn die primäre Krankheit heilbar ist, vollständige Herstellung des Kranken bewirken. Die Operation muss aber auch in den Fällen ausgeführt werden, in welchen chronische Transsudate allmählig oder durch akuten Nachschub sehr massenhaft werden und das Leben bedrohen, und energisch angewandte warme Bäder mit kalten Uebergiessungen keinen Nachlass der Symptome gewähren. In solchen Fällen wird die Operation immer nur vorübergehende Hülfe und Erleichterung gewähren, doch ist dies für den Kranken wichtig genug. Da die Operation mit keiner Gefahr verknüpft ist, so kann sie öfter wiederholt und dadurch den Kranken das Leben gefristet werden.

Die Therapie der Krankheiten der Lunge und Pleura, welche pleuritische Transsudate begleiten, ist in den betreffenden Abschnitten nachzusehen. Die Therapie der grossen Zahl anderer Krankheitsprocesse, welche mit pleuritischen Transsudaten vergesellschaftet sein könnten, ist theils bei der Therapie der die Pleuritis complicirenden Krankheiten kurz angeführt, theils ist hier nicht der Ort, darauf einzugehen.

Register.

A.

B.

C.

D.

N.

O.

P.

U.

V.

Z.

Buchdruckerei von Gustav Lange (Otto Lange) in Berlin, Friedrichsstrasse 103.

